

JIGAR PATOFIZIOLOGIYASI



Samiyeva.G.U
Xoliqova.F.F
Nasirova.SH.SH

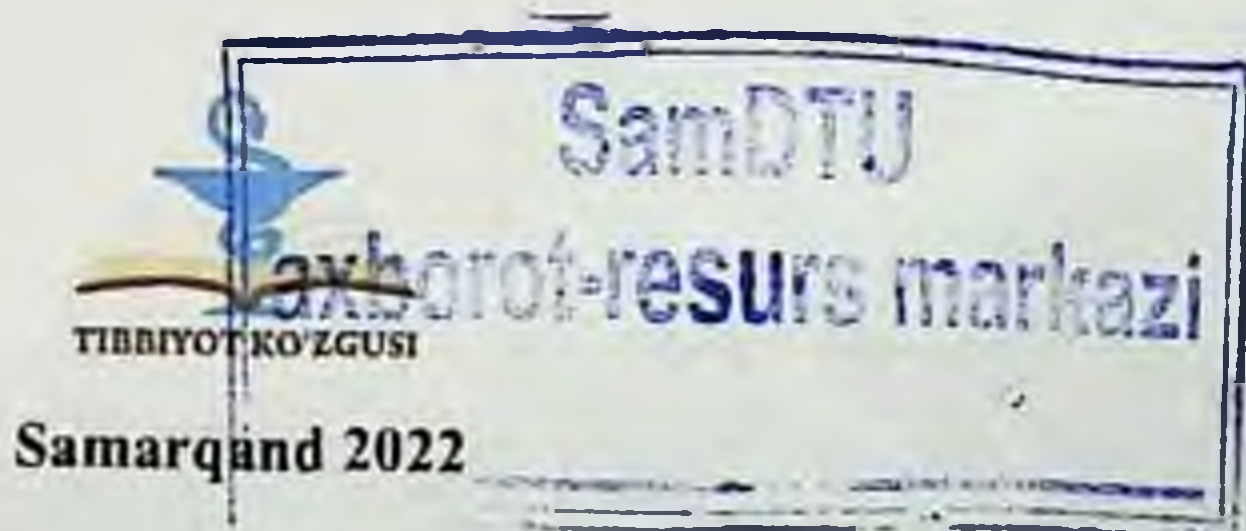
**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**

Samiyeva G.U., Xoliqova F.F., Nasirova Sh.Sh.



JIGAR PATOFIZIOLOGIYASI

O'quv qo'llanma



BBK: 54.13ya73

UDK: 616.36(075.8)

**SAMIYEVA G.U., XOLIQOVA F.F., NASIROVA SH.SH. Matn.
Tibbiyot ko'zgusi nashriyoti/Samarqand 2022. 82 – bet.**

Tuzuvchilar:

Samiyeva G.U. –Samarqand davlat tibbiyot universiteti
“Patologik fiziologiya” kafedrası mudiri.

Xolliqova F.F. –Samarqand davlat tibbiyot universiteti
“Patologik fiziologiya” kafedrası oqituvchisi

Nasirova Sh.Sh. –Samarqand davlat tibbiyot universiteti
“Patologik fiziologiya” kafedrası oqituvchisi

Taqrizchilar

Rahimova D.A - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi katta ilmiy xodimi, t f d.

Xaydarova D.S - Patologik fiziologiya kafedrası dosenti, t.f.n.

ISBN: 978-9943-8659-5-2

© Tibbiyot ko'zgusi, 2022
© SAMIYEVA G.U., XOLIQOVA F.F., NASIROVA SH.SH.

Аннотация

O'quv-uslubiy qo'llanmada jigar funksiyasi buzilishi masalalari ko'rib chiqiladi, jigar patologiyasi va jigar yetishmovchiligining rivojlanish mexanizmlari tahlil qilinadi, jigar funksiyasining buzilishini tavsiflovchi asosiy sindromlarni tavsiflanadi, davolash, pediatriya, tibbiy-pedagogika, stomatologiya, tibbiy-profilaktika, tibbiy-biologiya, farmatsevtika amaliyotida o't hosil bo'lishining va o't ajralishining buzilishining ahamiyati baholanadi.

Qo'llanma yangi turdagi universitet ta'limining talablariga javob beradi-nazariy bilim va amaliy muammolarni hal qilish qobiliyatiga ega bo'lgan yosh shifokorni tayyorlash uchun. Davolash, pediatriya, tibbiy-pedagogika, stomatologiya, tibbiy-profilaktika, tibbiy-biologik, farmatsevtika fakultetlari mutaxassisligi bo'yicha Samarqand davlat tibbiyot universiteti talablariga muvofiq tuzilgan.

O'quv-uslubiy qo'llanma davolash, pediatriya, tibbiy-pedagogika, stomatologiya, tibbiy-profilaktika, tibbiy-biologik, farmatsevtika fakultetlari mutaxassisligi bo'yicha tahsil olayotgan 2-3 kurs talabalari uchun mo'ljallangan.

Аннотация

В учебно-методическом пособии рассматриваются вопросы нарушения функции печени, анализируются механизмы развития патологии печени и печеночной недостаточности, описываются основные синдромы, характеризующие нарушение функции печени, оценивается значение нарушения процессов желчеобразования и желчевыделения в лечебной, педиатрической, медико-педагогической, стоматологической, медико-профилактической, медико-биологической, фармацевтической практике.

Пособие отвечает требованиям нового вида университетского образования-подготовки молодого врача, обладающего как теоритическими знаниями, так и умениями решать практические задачи. Составлено в соответствии с требованиями Самаркандского государственного медицинского университета по специальности лечебного, педиатрического, медико-педагогического, стоматологического, медико-профилактического, медико-биологического, фармацевтического факультетов.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов 2-3 курса обучающихся по специальности лечебного, педиатрического, медико-педагогического, стоматологического, медико-профилактического, медико-биологического, фармацевтического факультетов.

Annotation

The educational and methodological manual discusses the issues of liver dysfunction, analyzes the mechanisms of development of liver pathology and liver failure, describes the main syndromes that characterize the violation of liver function, evaluates the importance of violations of the processes of bile formation and bile secretion in medical, pediatric, medical and pedagogical, dental, medical and preventive, biomedical, pharmaceutical practice.

The manual meets the requirements of a new type of university education - the training of a young doctor who has both theoretical knowledge and the ability to solve practical problems. Compiled in accordance with the requirements of the Samarkand State Medical Institute in the specialty of medical, pediatric, medical-pedagogical, dental, medical-prophylactic, medical-biological, pharmaceutical faculties.

The teaching aid is intended for students of 2-3 courses studying in the specialty of medical, pediatric, medical-pedagogical, dental, medical-prophylactic, medical-biological, pharmaceutical faculties.

MUNDARIJA

KIRISH.....	5
JIGARNING TUZILISH VA FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI	5
JIGAR KASALLIKLARINING ETIOLOGIYASI.....	14
PATOFIZIOLOGIK SINDROMLAR	16
PORTAL GIPERTENZIYA	18
XOLESTAZ.	22
SARIQLIKLAR.	23
JIGAR YETISHMOVCHILIGI.....	31
JIGAR KOMASI.....	32
GEPATITLAR.	38
SURUNKALI GEPATIT	45
JIGAR SIRROZI.....	47
O'T HOSIL BO'LISHINING BUZILISHI.	52
JIGAR SARATONI	55
JIGAR KASALLIKLARI UCHUN LABORATORIYA VA ASBOB - USKUNA TADQIQOT USULLARI	65
JIGAR BIOPSIYASI.....	68
JIGARNI TEKSHIRISH USULLARI.....	70
NAZORAT UCHUN SAVOLLAR.....	74
TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR.....	81

Kirish

Jigar kasalliklari aholini umumiy kasallanishida ahamiyatli solishtirma og'irlikka ega bo'lib, oxirgi o'n yillikda yanada o'sganligi sezilmoqda. Tibbiyot va turmushni, qishloq xo'jaligi, ishlab chiqarishni kimyolashuvi jigarni toksik va medikamentaz jarohatlanishi sonini o'sishiga hissa qo'shdi. Jigarni jarohatlanishini asosiy turlari – bu gepatit, sirroz, rak. Ko'pgina o'tkir va surunkali jigar kasalliklarini shakllanishida ahamiyatga ega infeksiyon qo'zg'atuvchilar va invaziv kasalliklar (viruslar, bakteriya, spiroxetalar, patogen zamburug'lar, sodda hayvonlar, gijjalar), zaharli moddalar gepatotoksinlar ularga alkohol va dori preparatlar kiradi. Bularni profilaktikasi keng doiradagi savollar bilan qamrab olinadi. Jigar kasalliklarini patogenetik davolash jigarni tuzilishi va funksiyasi buzilishini nozik mexanizmlarini bilishga asoslangan bo'lib, ular bioximik, sitoximik, radioizotop va boshqa tekshirish usullari yordamida aniqlanadi.

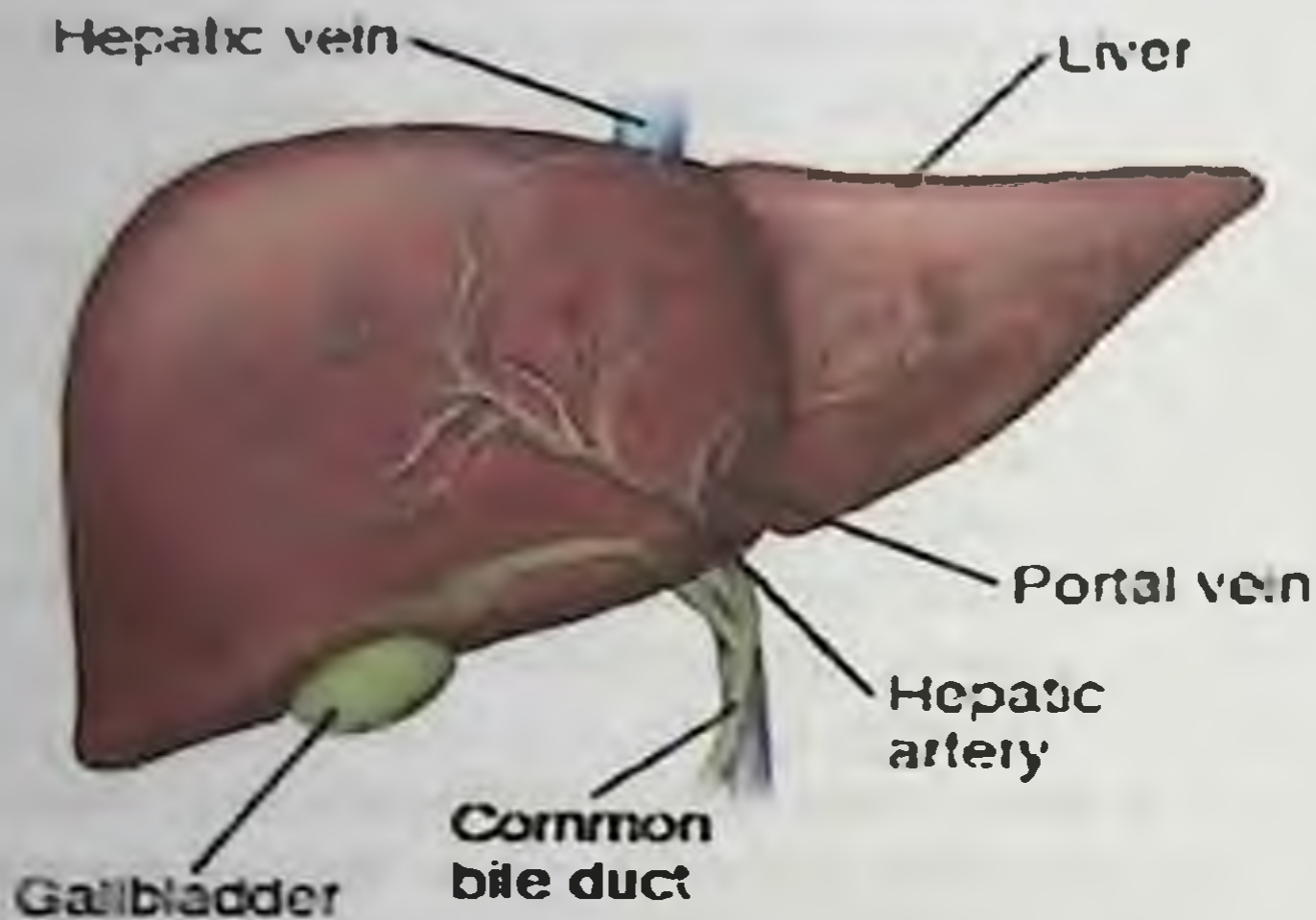
O't hosil bo'lishi va o't ajralishini buzilishi quyidagi sindromlar ko'rinishida namoyon bo'ladi: sariqlik, xolemiya, axoliya, disxoliya. O'n ikki barmoqdi ichakka o't ajralishini buzilishi bo'lishi mumkin: quyushlangan o't suyuqligi, gijjalar, tosh bilan bekilishida yoki chandiq, yallig'langan to'qima, o'sma tufayli o't chiqaruvchi yo'llarni bosilishida o't suyuqligi o'tishi uchun mexanik to'siq bo'lishi; o't chiqaruvchi yo'llar innervatsiyasini buzilishidan giper – va gipokinetik diskineziya kelib chiqishi; o't suyuqligi ajralishini gumoral boshqarilishini buzilishi. Bunday buzilishni asosiy belgisi sariqlik hisoblanadi. Sariqlik sindromi bu – qonda bilirubin miqdorini oshishidan yuzaga keladi va o't pigmentlarini cho'kishi natijasida sklera, shilliq qavat, terini sariq rangga bo'yalishi bilan xarakterlanadi. Bunda o'tni nerv, yurak qon-tomir va organizmni boshqa tizimlariga toksik ta'siridan ularni funksiyasi buzilishi bilan bog'liq va intoksikatsion sindrom uchun xarakterli belgilar ham namoyon bo'ladi.

JIGARNING TUZILISH VA FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

Ovqat hazm qilish tizimining eng katta "bezi" bo'lgan jigar diafragmaning o'ng gumbazi ostida joylashgan. Kattalarda sog'lom jigar tana vaznining taxminan 3% ni tashkil qiladi.

Jigar (hepar) qorin bo'shlig'ining yuqori qismida joylashib, tepa yuzasi diafragma tegib turadi. Jigarning ko'p qismi o'ng qovurg'a osti sohasida, oz qismi esa chap qovurg'a osti sohasida joylashgan. Jigar

organizmdagi hazm bezlarining eng kattasi bo'lib, og'irligi 1500—2200 g gacha boradi. Normal holatdagi jigaming pastki qirg'og'i qovurg'a ravog'idan tashqari chiqmaydi. Jigaming pastki yuzasi bir oz orqaga qaragan bo'lib, unda parallel yotgan chap va o'ng sagittal chuqur egatlar hamda ular o'rtasida ko'ndalang joylashgan egatlar bor. Bu egatlar jigaming pastki yuzasini o'ng va chap kvadratsimon hamda dumsimon bo'laklarga ajratadi.



O'ng sagittal egaming oldingi qismida o't pufagi, orqa qismida esa pastki kovak vena joylashgan. Chap sagittal egatning old qismida (kindik venasining qoldig'i) jigaming dumaloq boylami, orqa qismida esa (embrion davridagi vena tomirlari qoldig'i) vena boylami joylashgan. Ko'ndalang egat jigar darvozasi hisoblanib, undan jigaming darvoza venasi, jigar arteriyasi, o't yo'li, limfa tomirlari va nervlar o'tadi. Jigaming pastki yuzasi me'daga, yo'g'on ichakning o'ng burilish qismiga, ko'ndalang chamber ichakka, o'ng buyrak, buyrak usti beziga tegib turadi. O'tkir qirra jigaming pastki yuzasini yuqori yuzasidan ajratib turadi. Jigaming orqa yuzasida qizilo'ngach izi uchraydi. Jigaming yuqori chegarasi diafragma gumbazining pastki yuzasiga, ya'ni IV qovurg'a ravog'iga to'g'ri keladi, so'ng chap tomonda yuqoriga ko'tarilib, VII—VIII qovurg'alarining tog'aylari birikkan joyga yetadi. Jigaming orqa tomonidan boshqa hamma tomoni (uch tomonlama) qorin parda bilan

o'ralgan. Qorin parda jigarning qo'shni a'zolariga boylamlar hosil qilib o'tadi. Jumladan, qorin pardaning jigardan o'n ikki barmoq ichakka o'tishida jigar-o'n ikki barmoq ichak boylami, jigar bilan me'da o'rtasida jigar-me'da boylamlari hosil bo'ladi. Jigar bilan diafragma o'rtasida toj boylami va uning ikki uchida chap va o'ng uchburchakli boylamlar jigarni ko'tarib turadi.

Jigarni o'ragan fibroz parda (qorin parda ostidagi parda) qon tomirlar bilan birga jigarning ichkarisiga kiradi va uni juda ko'p bo'lakchalarga ajratadi. Bu bo'lakchalar 1—2 mm to'rt burchakli prizmaga o'xshaydi. Bo'lakchalar oralig'ida darvoza venasining eng mayda shoxchalari, arteriya shoxchalari, nerv tolalari va mayda limfa naychalari joylashgan. Bo'lakchalar oralig'idagi arteriya va venalar kapillyarlarga o'tib, bo'lakchalarning ichkarisiga kiradi. Bo'lakchalar ichida moddalar almashinuvi davomida arteriya qoni venaga aylanib, markaziy venalar, undan yig'uvchi venalarga o'tadi. Bular ham asta-sekin yiriklashib, jigar venasini hosil qiladi. Bu vena pastki kovak venaga quyiladi.

Jigar hujayralari jigar bo'laklarida hujayralar to'sig'ini hosil qilib joylashgan bo'lib, ular orasida bo'lakchalararo naychalari hosil bo'ladi. Bular o'zaro qo'shilib, jigarning o'ng va chap bo'lak o't naychalarini hosil qiladi. Bu naychalar jigardan chiqqandan so'ng bir-biri bilan qo'shilib, jigarning umumiy o't yo'lga aylanadi. Bu yo'l o't pufagi naychasi bilan qo'shilib, o'n ikki barmoq ichakning pastga yo'naluvchi qismiga quyiladigan umumiy o't yo'lini hosil qiladi. Jigar simpatik, parasimpatik va sezuvchi nerv tolalari bilan innervatsiya qilinadi. Qon jigarga ikkita qon tomir tizimidan kiradi: arterial - o'z jigar arteriyasidan, venoz- portal venadan, bu orqali jigarga kiradigan barcha qonning 70-80% o'tadi. Darvoza venasining tarvaqaylanishi va jigar arteriyasi o'rtasida jigar bo'laklari sinusoidlar hosil bo'ladigan keng anastomizatsiya tarmog'i mavjud. Jigar bulaklari gepatotsitlardan hosil bo'lib, ular o'rtasida sinusoidlar joylashgan, markaziy tomirlarning periferiyasigacha hosil bo'ladi. Shunday qilib, arterial va venoz qon sinusoidlarga kiradi. Sinusoidlardan qon jigar bulaklarining markaziy tomirlariga kiradi. Portal vena shoxlari va jigar arteriyasi o'rtasida, jigar lobulalarida sinusoidlar hosil bo'ladigan keng anastomizatsiya tarmog'i mavjud. Gepatit lobulalari gepatotsitlardan hosil bo'lib, ular o'rtasida sinusoidlar joylashgan markaziy tomir tomirlarning periferiyasigacha hosil bo'ladi. Shunday qilib, arterial va venoz qon sinusoidlarga kiradi. Sinusoidlardan sinusoidlarning devorlari bazal membranaga ega emas va bir qator

endotelial hujayralardan tuzilgan. Sinusoidlarning endotelial hujayralari va gepatotsitning sinusoidal qutblari o'rtasida bo'sh perisinusoidal bo'shliq bo'ladi - Dissev bo'shlig'i jigar bo'laklari markaziy tomirlariga kiradi. Ko'p sonli mikrovarsinkalar tufayli gepatotsitlarning funksional faol yuzasi sezilarli darajada oshadi. Qonning gepatotsitlar bilan katta aloqa yuzasi va sinusoidlarda sekin qon oqimi jigarda metabolik jarayonlar uchun maqbul sharoitlarni ta'minlaydi. Gepatotsitda sinusoidal qutb bilan birga o't yo'liga qaragan biliar qutb mavjud. Gepatotsitlarning sinusoidal qutbining mikrovarsinkalari metabolitlarni qondan oladi va sekretiya safro qutbidan hosil bo'ladi. Bu jarayonlar ferment tizimlari tomonidan tartibga solinadi.

Jigar odam va hayvon organizmida gomeostazni saqlashga qaratilgan ko'p qirrali muhim vazifalarni bajaradi. Jigar modda almashinuvida markaziy o'rinni tutadi. Boshqa organlar foydalanadigan moddalarni sintezlaydi (qon plazmasi oqsillari, qon ivish va ivishga qarshi tizimiga kiruvchi oqsillar, glyukoza, yog'lar, keton tanachalari va b.); oqsil almashinuvining oxirgi mahsuloti - siydikchilni hosil qiladi; ovqat hazm bo'lishida muhim ahamiyatga ega bo'lgan o't ishlab chiqaradi; organizmda hosil bo'lgan yoki tashqaridan qabul qilingan zaharli yot moddalarni zararsizlantiradi. Ajratuvchilik vazifasini bajaradi, ya'ni metabolizmning ba'zi mahsulotlarini, o't va ortiqcha xolesterinni ichakka chiqaradi, gem parchalanish mahsulotlari va jigarda zararsizlanish natijasida hosil bo'ladigan ko'pdan-ko'p moddalar ham o't tarkibida chiqariladi. Jigardagi Kupfer hujayralari kuchli fagotsitoz qilish qobiliyatiga ega bo'lib, immun-himoya jarayonlarida ishtirok etadi.

Temir, sianokobalamin zahiralarini saqlashi bilan jigar eritropoezga ta'sir etadi, embrional davrda esa unda qon hosil bo'ladi. Jigarni tajriba usullari bilan tekshirish fiziologik va patologik sharoitlarda uning yuqorida keltirilgan barcha vazifalarini o'rganishga imkon berdi.

Jigar vazifalari buzilishining etiologiyasi va asosiy turlari. Zararli ta'sir ko'rsatuvchi omillar jigarga turli yo'llar bilan kirishi mumkin:

1. Oshqozon-ichak yo'llari va taloqdan modda almashinuvi natijasida hosil bo'luvchi zararli moddalar, infeksiya qo'zg'atuvchilar, ularning toksinlari, giyohvand moddalar, alkogol, indol, skatol, fenol va boshqa zararli moddalar darvoza venasi tizimi, jigar arteriyasi va o't yo'llari orqali o'tadi. Infeksiya ko'tariluvchi yo'l bilan o't yo'llarining jigar ichidagi tarmoqlari orqali tarqaladi va natijada yallig'lanish jarayonlari (xolangitlar), jigar hujayralarida distrofik hodisalar vujudga kelishi mumkin.



2. Diafragma va qorin terisi tomonidan limfatik yo'llar orqali kirish.
 3. Oshqozon-ichak yo'llaridan refleks yo'li bilan retseptor maydonlardan zararli omillar jigar vazifasiga ta'sir qilishi mumkin. Jigar kasalliklari kechishiga qarab 2 turga bo'linadi:

a) o'tkir kechuvchi kasalliklar; b) surunkali kechuvchi kasalliklar.

Xarakteriga qarab:

a) distrofik;

b) yallig'lanish;

v) aralash bo'lishi mumkin;

g) jigar shikastlanishlarining oqibati sifatida yuzaga keluvchi sirroz alohida o'rin tutadi.

O'tkir kechuvchi jarayonlar orasida goh distrofik, goh yallig'lanish hodisalari ustunlik qiladigan diffuz zararlanishning turli shakllari (o'tkir parenximatoz gepatit) uchraydi. Bunga ko'pincha epidemik (virusli) gepatit (Botkin kasalligi) sabab bo'ladi.

Jigarni eksperimental o'rganishning quyidagi usullari mavjud: butun jigar yoki uning qismlarini olib tashlash; jigar qon aylanishini buzish; jigarni toksik jarohatlash; angiostomiya: ya'ni qon tomirlari, o't pufagiga fistula qo'yib yoki qon tomirlari va umumiy o't yo'lini bog'lash orqali; ajratilgan jigarni perfuziya qilish, jigarni skanerlash va punktsiya qilish va h.k. Misol sifatida avval ishlab chiqilgan va hozirgi vaqtda klassik usullardan biri bo'lib qolganini keltiramiz. Chunonchi Ekk fistulasi yordamida pastki kavak vena bilan darvoza venasi o'rtasida sun'iy yo'l ochiladi va qonning biridan ikkinchisiga erkin o'tishi ta'minlanadi.

Darvoza vena fistuladan yuqoriroqda bog'lanadi va shu yo'l bilan jigarni, ovqat hazm qilish a'zolarining tomir tizimidan ajratiladi. Natijada ichakdan darvoza venaga o'tuvchi moddalar pastki kavak venaga va undan umumiy qon oqimiga tushadi, qon oqimidan esa asta-sekin jigar arteriyasi orqali jigarga kelishi mumkin.

Operatsiyadan keyingi birinchi kunlarda sut-sabzuvotli ovqatlar bilan boqilgan hayvonlarning ahvoli qoniqarli bo'ladi. Operatsiyadan keyingi 10-12 kun davomida (ba'zan bundan ham ko'p) harakatning vaqt-vaqti bilan paydo bo'luvchi va ortib boruvchi buzilishlari, orqa oyoqlarning rigidligi (qarshilik ko'rsatuvi), tonik va klonik tirishishlarni kuzatish mumkin. Xom go'sht bilan boqilgan hayvonlarda ko'rsatilgan o'zgarishlar operatsiyadan uch-to'rt kun o'tgandan so'ng yuz beradi.

Bunda odatda jigarda zararsizlanishi lozim bo'lgan moddalar (ammiak va b.)ning qondagi miqdori oshib ketadi. Ekk fistulasi qo'yilgan itlarni tekshirish jigarning faqatgina zararsizlantiruvchi va siydikchil hosil qiluvchi vazifasini o'rganishga yordam beribgina qolmay, balki ovqat hazm qilish va oraliq modda almashinuvi jarayonlarida jigar vazifasi yetishmovchiligining ahamiyatini isbotlovchi bir qancha omillarni aniqlashga ham imkon beradi.

Jigar vazifasini o'rganish uchun teskari Ekk fistulasini (Pavlov taklifi) qo'yish operatsiyasidan ham foydalaniladi. Uning yordamida qon pastki kavak venadan darvoza venaga o'tkaziladi, bunga tomirlarning biri bilan ikkinchisi o'rtasida fistula qo'yish va pastki kavak venani fistuladan yuqoriroq, bog'lash bilan crishiladi. Bunday itlarda jigar vazifasini ovqat berib turib, har xil sharoitlarda tekshirish mumkin.

Ekk - Pavlov teskari fistulasini qo'yish operatsiyasi it jigarini batamom olib tashlash operatsiyasiga asos bo'ldi. Jigarni butunlay olib tashlash operatsiyasi ikki bosqichda o'tkaziladi: birinchi bosqichda Ekk - Pavlovning teskari fistulasi qo'yiladi. Natijada ichak va tananing pastki qismidan butun qon darvoza venaga va jigarga yo'naladi. To'rt haftadan keyin jigarni aylanib o'tib (v.thoracica va v.mammaria interna orqa li), vena qonining bir qismini yuqori kavak venaga olib ketuvchi kuchli kollaterallar rivojlangach, ikkinchi operatsiya qilinadi. Bunda darvoza vena fistuladan yuqoriroqda bog'lanadi va jigar olib tashlanadi.

Operatsiyadan keyingi birinchi soatlarda hech qanday maxsus o'zgarishlar kuzatilmaydi, hayvon o'rnidan turib, suv icha oladi. Operatsiya muvaffaqiyatli tugagandan 4-8 soat o'tgach, mushak zaiflashib boradi, adinamiya va tirishish boshlanadi. Tirishishdan keyin tezda gipotermiya, komatoz holat yuzaga keladi va nafas to'xtab, o'lim

ro'y beradi. Qondagi qand miqdori keskin kamayadi. Jigari olib tashlangan hayvonlarga glyukoza berib turilsa, ular 15-18 soat yashashi mumkin. Jigar olib tashlanishi natijasida qonda aminokislotalar, ammiak miqdori ko'payadi, siydikchil kamayadi. Aminokislotalarning dezaminlanish jarayoni pasayadi. Siydik kislotasi hosil bo'lishi davom etadi, biroq uning alantoinga aylanishi buziladi.

Ko'p sonli mikrovorsinkalar tufayli gepatotsitlarning funksional faol yuzasi sezilarli darajada oshadi. Qonning gepatotsitlar bilan katta aloqa yuzasi va sinusoidlarda sekin qon oqimi jigarda metabolik jarayonlar uchun maqbul sharoitlarni ta'minlaydi. Gepatotsitda sinusoidal qutb bilan bir qatorda o't yo'lini ajratib turadi, o't yo'liga qaraydi. Jigardan qonning chiqib ketishi pastki vena kavasiga oqadigan jigar venalari orqali sodir bo'ladi. Shuningdek, qorin bo'shlig'i organlaridan oqayotgan qon faqat jigardan o'tgandan keyin yurakka qaytadi. Bu oshqozon -ichak traktida hosil bo'lgan va so'rilgan zaharli mahsulotlarning umumiy qon oqimiga kirishiga to'sqinlik qiladi. Gepatotsitlarning sinusoidal qutbining mikrovorsinkalari metabolitlarni qondan oladi va sekretiya safro qutbidan hosil bo'ladi. Bu jarayonlar ferment tizimlari tomonidan boshqariladi. Portal yo'llar bo'laklari perimetri bo'ylab joylashgan bo'lib, ular portal venaning tarmoqlarini, jigar arteriyalarini, interlobulyar o't yo'llarini, limfa tomirlari va nervlarni o'z ichiga oladi. Safro tizimi gepatotsitlarning o't qutblari orqali hosil bo'ladigan hujayralararo safro kapillyarlaridan boshlanadi. Ularning o'z devori yo'q, uning rolini gepatotsitlarning sitoplazmatik membranasi bajaradi. Keyin safro interlobulyar kanallar orqali umumiy jigar kanaliga kiradi. Ikkinchisi o't pufagi kanali bilan birlashib, katta nipel sohasida o'n ikki barmoqli ichakka ochiladigan umumiy o't yo'liga oqadi.

Jigardan qonning chiqishi pastki kovak venaga tushadigan jigar venalari orqali sodir bo'ladi. Binobarin, qorin bo'shlig'i organlaridan oqayotgan qon faqat jigardan o'tgandan keyin yurakka qaytadi. Bu oshqozon -ichak traktida hosil bo'lgan va so'rilgan zaharli mahsulotlarning umumiy qon oqimiga kirishiga to'sqinlik qiladi.

Portal yo'llar bo'laklari perimetri bo'ylab joylashgan bo'lib, ular portal venaning tarmoqlarini, jigar arteriyalarini, interlobulyar o't yo'llarini, limfa tomirlari va nervlarni o'z ichiga oladi. O't tizimi gepatotsitlarning o't qutblari orqali hosil bo'ladigan hujayralararo o'tli kapillyarlardan boshlanadi. Ularning o'z devori yo'q, uning rolini gepatotsitlarning sitoplazmatik membranasi bajaradi. Keyin safro interlobulyar kanallar orqali umumiy jigar kanaliga kiradi. Ikkinchisi o't

pufagi kanali bilan birlashib, katta nipel sohasida o'n ikki barmoqli ichakka ochiladigan umumiy o't yo'lga oqadi.

Jigar turli funksiyalarni bajaradi, ulardan eng muhimi metabolik (metabolizmga ishtirok etish), ajratish va to'siqdir.

Metabolik funksiya. Jigarda aminokislotalar va eng muhim oqsillarning sintezi amalga oshiriladi: barcha albumin va ba'zi qon globulinlari, deyarli barcha qon ivish omillari, transport oqsillari - transferrin, transkortin va boshqalar, shuningdek tirozin, xolinesteraza va boshqalar. Unda o'tkir fazali oqsillar (BOP) sintezi sodir bo'ladi: C-reaktiv oqsil, seruloplazmin, gaptoglobin, antiproteazalar alfa-1-antitripsin va antixemotripsin. Proteinlarning parchalanishi, shuningdek, oqsil almashinuvining yakuniy mahsuloti ammiakni zararsizlantirish jigarda ham intensiv ravishda sodir bo'ladi.

Jigar lipid almashinuvida muhim rol o'ynaydi, bu ichakdagi yog'larning parchalanishi va so'rilishi uchun zarur bo'lgan safro sekreti bilan chambarchas bog'liq. Jigarda triglitseridlar, fosfolipidlar, xolesterin, o't kislotalari, keton tanalari sintezlanadi.

Jigar uglevodlar almashinuvida faol ishtirok etadi. Jigarda galaktoza va fruktoza glyukozaga aylanadi, glikogen sintez qilinadi va parchalanadi, glyukoza oksidlanadi, ba'zi aminokislotalardan glyukoza hosil bo'ladi, sut, piro-uzum va glyukuron kislotalari sintezlanadi. Gepatotsitlar tanadagi eng muhim glikogen omborlaridan biridir.

Jigar vitaminlarning muhim ombori: A, D, K, PP; B12, foliy kislota va boshqalar. Gepatotsitlar tomonidan sintez qilingan safro kislotalari ichakda yog'da eriydigan vitaminlarni (A, D, E, K) so'rilishi uchun zarurdir. Jigar temir, mis, rux, marganets, molibden uchun depo rolini o'ynaydi

Jigar kasalliklari tashxisi bilan bevosita bog'liq bo'lgan juda muhim almashinuv turi - bu fermentlar almashinuvi. Jigar ularning ko'pchiligini sintez qilibgina qolmay, balki ularning dinamik turg'unligini ham ta'minlab, parchalanishini tartibga soladi. Jigar fermentlari uch guruhga bo'linadi: 1) sekretor; 2) indikator (gepatotsitlar sitolizining belgilari); 3) ekskretor (xolestaz belgilari).

Sekretor fermentlar jigarda sintezlanadi, keyin qon plazmasiga chiqariladi va u yerda harakat qiladi. Bu guruhga qon ivish omillari, xolinesteraza, seruloplazmin kiradi. Indikator (sitolitik) fermentlar hepatotsitlarning yo'q qilinish darajasini baholashga imkon beradi. Bularga sitoplazmatik aspartat va alanin aminotransferazalar (ASAT, ALT), laktat dehidrogenaza (LDH) va boshqalar kiradi. Mitoxondriyada

glutamatgidrogenaza (GIDH), malat degidrogenaza (MDH) mavjud. Xolestaz paytida qondagi miqdori oshib ketadigan membrana bilan bog'langan ekskretor fermentlarga quyidagilar kiradi: gamma-glutamat degidrogenaza (GGTP), ishqoriy fosfataza (ALP), leysin aminopeptidaza-LAP va 5-nukleotidaza.

Jigar kislota-asos holatini saqlash va tuzatishda ishtirok etadi. U qon oqsillari buferi yetkazib beruvchisi bo'lib xizmat qiladi va qon ammiakining normal darajasini saqlaydi. Gepatotsitlar glyukoneogenezda laktat, piruvat va aminokislotalardan foydalanadilar. Jigarda keton tanalari va bikarbonat sintezlanadi.

Jigarning ekskretor vazifasi - ichakda safro hosil bo'lishi va sekretsiyasi. Safro - bu osmotik xususiyatlarga ega organik va noorganik moddalarning plazma tarkibiga yaqin murakkab suvli eritmasi. Jigar o'tining asosiy - organik komponentlari safro kislotalari (FA), fosfolipidlar (lesitin), xolesterin va safro pigmentlari (bilirubin) dir.

Safro kislotalari xolesterindan sintezlanadi, bu organizm tarkibining 40% ga yaqinini iste'mol qiladi. Jigarda xolik va chenodoxocholic yog kislotalari hosil bo'ladi. LC sintezi salbiy teskari aloqa mexanizmi bilan tartibga solinadi. Yog' kislotalari havzasining pasayishiga olib keladigan turli sharoitlarda (oqma orqali safro yo'qotilishi, xolestiramin qabul qilish, ingichka ichakni rezeksiya qilish) yog' kislotalari sintezi 5-10 barobar oshadi. Sintezning oxirgi bosqichida hosil bo'lgan o't kislotasi CoA esterazalari taurin va glitsin bilan konyugasiya qilinadi va yog'larning hazm bo'lishi va so'rilishining miselli fazasini amalga oshirish uchun ingichka ichakka kiradi. Ingichka ichakda FAning asosiy qismi (90%dan ko'prog'i) so'riladi va portal venalar tizimi orqali jigarga qaytadi (jigar-ichak aylanishi), shuning uchun ularning qondagi tarkibi ahamiyatsiz. FA safro kolloid holatining eng muhim stabilizatoridir. Safro tarkibining buzilishi o't yo'llarida toshlar paydo bo'lishiga yordam beradi.

Jigarning pigment metabolizmida ishtirok etishi, eritrotsitlarni yo'q qilish paytida gemoglobindan retikuloendoteliy tizimida hosil bo'lgan konyugatsiyalanmagan (bog'lanmagan, bilvosita) bilirubinni qondan olish, uning glyukuron kislotasi bilan birikishi va safroga chiqarilishidan iborat. Konyugasiyalangan (glyukuron kislotasi bilan bog'langan) bilirubin. To'g'ridan -to'g'ri bilirubin nomi Erlich reaktiviga alkogol qo'shilmasdan to'g'ridan-to'g'ri ijobiy reaksiya berish qobiliyatini aks ettiradi va bilvosita bilirubin faqat unga biriktirilgan oqsillarni spirtli ichimliklar bilan cho'ktirgandan keyin aniqlanadi. Ism eskirgan deb hisoblanadi.

Jigarni detoksifikatsiya qiluvchi vazifasi - ichakdagi mikroflorasi ta'sirida hosil bo'lgan, masalan, fenol, skatol, indol, putresin, kadavarin kabi endogen va ekzogen kelib chiqadigan bir qator toksik mahsulotlarni zararsizlantirishdir va portal vena tizimi orqali jigarga kiradi. Gepatotsitlar mitoxondriyalarining spirtli dehidrogenazasi ta'siri ostida etil spirti keyinchalik oksidlanish bilan aldegidga aylanadi. Qaytarilish reaksiyalari jarayonida nitro birikmalar zararsiz holga keltiriladi. Bir qator dorivor moddalar, masalan, yurak glikozidlari gidroliz orqali zararsizlantiriladi. Ba'zi toksik moddalar organizmga zararsiz bo'lgan moddalarni, masalan, oqsil almashinuvining juda zaharli yakuniy mahsulotini - jigarda ammiakni toksik bo'lmagan (ma'lum chegaralargacha) karbamidga aylantirish orqali zararsiz holga keltiriladi, tanadan siydik bilan chiqariladi.

Detoksifikatsiya usullaridan biri - glyukuron yoki sulfat kislotali juftlashgan birikmalar hosil bo'lishi (konyugatsiya) bo'lib, ular inaktivatsiyaga yoki eruvchanlikning oshishiga va hosil bo'lgan mahsulotlarning tez yo'q qilinishiga olib keladi. Steroid gormonlar, bog'lanmagan bilirubin, safro kislotalari, aromatik uglevodorodlar va ularning hosilalari shu tarzda inaktiv qilinadi.

Ko'p gormonlar jigarda metabollanadi: glyukokortikoidlar, aldosteron, ADH, estrogenlar, insulin, tiroksin, serotonin va gistamin.

Jigarning to'siq vazifasi fagotsitoz yordamida mikroorganizmlarni, ularning toksinlarini, antigenlarini, immun komplekslarini, yog'li tomchilarni, eskirgan qon hujayralarini olib tashlaydigan Kupffer hujayralarining himoya ta'siridan kelib chiqadi va qondan 95% antigenik xususiyatlarga ega bo'lgan moddalar jigar Kupffer hujayralari tomonidan zararsiz holga keltiriladi. Maxsus (immun) himoya reaksiyalari jigar limfa tugunlarining limfotsitlari tomonidan amalga oshiriladi.

Jigar kasalliklarining etiologiyasi

Etiologiyasi bilan jigar patologiyalarining bir nechta turlari ajralib turadi.

1. **Jigarning yuqumli shikastlanishi:** viruslar, protozoyalar, gelmintlar, bakteriyalar, zamburug'lar.

2. **Jigarning toksik shikastlanishi:** gepatotoksik moddalarning ta'siri: polisiklik aromatik uglevodorodlar, xlor organik va fosforli pestisidlar, etanol va uning surrogatlari, fenollar, fosfor birikmalari, og'ir metallarning tuzlari, uglerod tetraxloridi, o'simlik kelib chiqadigan toksinlar (och qurbaqaning toksinlari) va boshqalar), ko'plab gepatotoksik

dorilar: behushlik (xloroform), uyqusizlik (xloralgidrat), psixotrop (aminazin), giyohvand bo'lmagan analgetiklar (indometazin, paratsetamol), antibiotiklar (tetratsiklin, eritromitsin va boshqalar), silga qarshi dorilar va boshqalar. Kimyoviy moddalardan SCl_4 , xloroform, pestisidlar, nitrobirikmalar. Har yili 1000 dan ortiq birikmalar sintezlanadi. Xozir ularni soni 60000 dan ortiqdir.

3. Lipid almashinuvi buzilishi. Natijada jigar hujayralarida yog' to'planib qoladi. Buning oqibatida birinchi navbatda steatoz, so'ngra steatogepatit rivojlanadi;

4. Alkogol. Alkogol va uning qayta ishlangan mahsulotlari (atsetaldegid) jigar hujayralariga zarar yetkazadi. Alkogolli ichimliklarga nisbatan sezuvchanlik genetika va boshqa omillarning kombinatsiyasiga bog'liq. Kuniga 30 grammdan ortiq etanol iste'mol qilishda jigarning shikastlanish xavfi bir necha barobarga ortadi. Kuniga 120-160 gramm dozada etanol jigar uchun mutlaqo zaharli hisoblanadi;

5. Viruslar. Gepatit A, B, C, D, E viruslari farqlanadi, ulardan eng keng tarqalgani — hepatit B va C viruslari sanaladi. Zararlanish jinsiy aloqa, in'yeksiya, tibbiy muolajalar paytida va onadan bolaga yuqadi. Kasallik o'zini hech qanday belgi namoyon qilmasligi mumkin, shu bilan birga odam infeksiya manbai bo'lib qoladi.

6. Xolesistit. pankreatit, o't-tosh kasalligi natijasida safro dimlanishi va o't yo'llarining yallig'lanishi;

7. Jigarning qon bilan ta'minlanishi izdan chiqishi. Bu yurak va qon tomirlari kasalliklarida qonning dimlanishi, qon tomirlarning o'smalar tomonidan qisib qo'yilishi va boshqalar bo'lishi mumkin;

8. O'smalar Atrofdagi to'qimalarni siqib qo'yadigan va ularning oziqlanishini buzadigan o'smalar;

9. Jigar hujayralariga qaratilgan immun reaksiyalar, shuningdek biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari.

10. Ko'pincha kasallik sabablari, bir vaqtning o'zida xavf omillari ham sanaladi, ya'ni bir nechta sabablarning kombinatsiyasida ularning ta'siri kuchayadi.

11. Semizlik lipid almashinuvining buzilishi bilan birga kechadi va jigarning yog'li degeneratsiyasi rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin.

12. Himoyalalmagan jinsiy aloqa, giyohvand in'yeksiyalari virusli hepatitning tarqalishiga yordam beradi.

13. Tezda vazn yo'qotish, kofein, nikotin, gormonlar ta'siri ostida periferik yog' zahiralarini faol ravishda parchalanishi. Bunday holda, erkin yog' kislotalari jigar tomonidan ko'p miqdorda ushlanishi mumkin.

14. Ko'p miqdorda glyukoza va fruktoza iste'mol qilish. Barcha uglevodlar orasida sof glyukoza va fruktoza tezda yog' kislotalariga aylanib, jigarda saqlanish xususiyatiga ega.

15. Genetik to'planish kasalliklari. Masalan, Vilson-Konovalov kasalligida mis metabolizmi buziladi va u jigar hujayralarida to'plana boshlaydi.

16. Jigar ferment tizimlarining irsiy zaifligi.

Geliotrop o'simligini alkaloidi geliotrin kuchli gepatotrop zahar hisoblanadi. 1940-1950 yillarda Markaziy Osiyo respublikalarida "geliotrop distrofiyasi", "astsitli toksik gepatit" (halq orasida "tuya qorin" deb yuritiluvchi) jigarning og'ir kasalligi keng tarqalgan edi. Ularning sababi yovvoyi o't - Heliotropum lasiocarpum urug'i tarkibidagi geliotrin alkaloidi bo'lgan. O'zbekiston olimlari uning sababi, patomorfologiyasi va klinikasini yaxshi o'rganib chiqqanlar. (M.I.Mirochnik, N.I.Ismoilov, G.N.Terexov va b.q.). M.N.Xanin, N.N.Kompantsev, N.H. Abdullaev, SH.I.Rasulov, X.YO. Karimov, R.K. Azimov va b.q.) geliotrindan foydalanib, jigarning toksik distrofiyasidan to sirrozgacha bo'lgan, modellarini yaratganlar. Bu kasalik hozir onda-sonda uchraydi. Bu kasallik Avstraliya, Chexoslovakiya, Amerikada ham uchrab turgan.

1. Alkogol, ayrim mamlakatlarda jigar kasallarini 30-40% sababidir, u to'g'ri gepatotsitlarga ta'sir qiladi.

2. Jismoniy ta'sirlar: nurlanish, mexanik shikastlanish.

3. Ovqatlanish omillari: hayvon yog'lari iste'molining ko'payishi, lipotrop omillar va oqsillarning yetishmasligi.

4. Jigar qon oqimining buzilishi: mahalliy (jigar arteriyasi trombozi, portal venasi, jigar sirrozi) va tizimli (surunkali yurak yetishmovchiligi).

5. Metabolik kasalliklar bilan kechadigan endokrin kasalliklar (qandli diabet, tireotoksikoz va boshqalar).

6. Shishlar (birlamchi va metastazlar).

7. Tug'ma nuqsonlar: jigar rivojlanishidagi anormalliklar (portal ven kavernomatozisi va boshqalar), metabolik kasalliklar (glikogenoz), irsiy fermentlar.

8. Jigardagi autoimmun jarayonlar.

PATOFIZIOLOGIK SINDROMLAR

Ko'pgina jigar kasalliklari davolash mumkin bo'lgan bosqichida yashirin ravishda kechadi. Alomatlar jigar allaqachon sezilarli darajada shikastlanganda va jiddiy buzilishlar yuzaga kelganida sezila boshlaydi.

O'ta murakkab holatlarda jigar kasalligi bemorning o'limiga olib kelishi mumkin.

Ushbu a'zoning keng tarqalgan va xavfli sanaladigan patologiyalari orasida sirroz yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ammo sirroz juda kamdan-kam hollarda «o'z-o'zidan» rivojlanadi. Istisno holatlari — birlamchi biliar sirroz, bunda jigar hujayralariga immun tizimi tomonidan shikast yetkaziladi. Aksariyat hollarda esa u davolash choralari ko'rilmagan surunkali muammolar natijasida yuzaga keladi.

I. Gepatomegaliya (jigar kengayishi) - jigar kasalligining eng ko'p uchraydigan alomati. Bunga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: gepatotsitlar distrofiyasi, o'tkir va surunkali gepatitda limfa-makrofag infiltratsiyasi, regenerativ tugunlarning rivojlanishi va sirrozda fibroz; yurak yetishmovchiligi bilan qonning turg'unligi, jigar tomirlarining endoflebitlari, konstruktiv perikardit; birlamchi biliar sirrozda va jigar tashqarisida intragepatik xolestaz - safro chiqishi buzilganda (ikkilamchi biliar sirroz shakllanishi bilan); o'smalar, xo'ppozlar, kistalarda fokal shikastlanishlar.

Sog'lom odamlarning 88 foizida jigarning pastki qirrasi seziladi, yumshoq, og'riqsiz, silliq bo'ladi. Jigar kasalliklari bilan u zich, o'tkir bo'lishi mumkin; yurak tiqilishi bilan og'rigan bemorlarda - dumaloq, shish va parazitlar kasalliklarga chalingan. Jigarning tez kengayishi o'tkir virusli gepatit va shishlarga xosdir. Sirrozda jigar dastlab kattalashadi va kasallik oxirida kichrayadi.

II. Gepatolienal sindrom - bu darvoza venasi bilan umumiy bog'liqlik, umumiy limfa drenaji, umumiy innervatsiya, shuningdek mononuklear fagotsitlarning yagona tizimiga mansubligi tufayli jigar va taloqning bir vaqtda kengayishi. Bu sindromning rivojlanishi jigarning o'tkir va surunkali diffuz lezyonlarida kuzatiladi; portal tizimi tomirlarining tug'ma va orttirilgan nuqsonlari, tizimli qon kasalliklari, surunkali infeksiyalar. Shu bilan birga, ikkala organda retikulogistiositik to'qimalarning giperplaziyasi, infiltrativ-proliferativ va distrofik o'zgarishlar qayd etiladi.

III. Gipersplenizm - taloqning buzilgan trombositlar, granulotsitlar va eritrotsitlarni olib tashlash funksiyasining kuchayishi va buzilishi bilan ifodalanadigan sindrom. Yuqori darajadagi qon hujayralarining yo'q qilinishining ko'payishi leykopeniya, trombositopeniya va kamqonlik bilan namoyon bo'ladi. Gepatit B virusi va alkogolli gialin keltirib chiqaradigan immunitet mexanizmlari muhim rol o'ynashi mumkin; bu

suyak iligi gematopoezining splenogen ingibitsiyasi va immun sitopeniyasini keltirib chiqaradi.

IV. Astenovegetativ sindrom ko'pchilik jigar kasalliklariga hamroh bo'ladi. Bu sindrom o'zini zaiflik, tushkun kayfiyat, asabiylashish, uyqusizlik, ish faoliyatini pasayishi sifatida namoyon qiladi va jigar hujayralari yetishmovchiligini ko'rsatishi mumkin.

V. Ko'p jigar kasalliklarida *dispeptik sindrom* kuzatiladi. Yomon ishtaha, ko'ngil aynishi, epigastrumda og'irlik, ich qotishi jigar hujayralari yetishmovchiligi, intra- va jigardan tashqari xolestaz, portal gipertenziyasi sabab bo'lishi mumkin. Vazn yo'qotish ("to'yib ovqatlanmaslik" sindromi) mumkin, ba'zan kaxeksiyaga yetadi.

VI. Gemorragik sindrom, bu terida petexial toshmalar va qon ketishlar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Sindromning rivojlanishi quyidagilarga bog'liq: gepatotsitlarda (I, II, V, VII, IX, X, XIII) qon ivish omillarini sintezi natijasida - kamayishi - gipersplenizm tufayli trombositlar sonining kamayishi; trombositlar va qon ivish omillarining ko'payishi, fibrinolitik tizimning faollashishi.

VII. Portal gipertenziya - bu portal venasida yoki jigarda yoki pastki kovak venada qon aylanishining buzilishi natijasida portal vena havzasida bosimning oshishi.

Jigar qon oqimi jigar bo'laklari markaziy venasida arterial va venoz oqimlarning birlashishi bilan tavsiflanadi. Umumiy qon oqimining 75 foizi portal venasi orqali, faqat 25 foizi arteriya orqali o'tadi. Shunday qilib, bu nafaqat bosimni tenglashtirish, balki juda past bosimda venoz oqim uchun afzallik yaratish haqida. Har daqiqada jigar tomirlari orqali 1500 ml qon oqadi.

VIII. Asitsit - qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi. Ko'pincha jigar sirrozida uchraydi. Asitsitik suyuqlik, xuddi plazma ultrafiltrati, uning tarkibiy qismlari plazma bilan dinamik muvozanatda bo'ladi.

Portal gipertenziya

Portal gipertenziya (PG) — portal tizimda qon aylanishi qiyinlashishi natijasida kelib chiqadigan o'zgarishlar ifodalash uchun qo'llaniladi. PG ning asosiy belgilari v. porta tizimida qon bosimining yuqori bulishi, splenomegaliya, qizilungach, me'da va qorin devori venalarining varikoz kengayishi, qon ketishi va astitdan iborat.

PG ning sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin:

1) **jigardan tashqari** - bularga darvoza va taloq venalarining jigargacha bo'lgan qismi sklerozi, trombozi, o'sma bilan qisilishi kiradi.

Perikardning yopishishi (spayka) yoki yurak o'ng qorinchasi yetishmovchiligida kovak va jigar venalarida bosimning 10—30 sm suv ust.ga ko'tarilishi darvoza vena tizimida bosimning oshishiga ya'ni PG ga olib keladi;

2) *jigar bilan bog'lik sabablar* — jigar sirrozida, jigar va darvoza venalari tarmoqlarining biriktiruvchi to'qima bilan qisilishida jigar ichida tomir qarshiligining oshishi oqibatida rivojlanadi. PG patogenezida muxim o'rinni kompensator kollateral qon aylanishining mavjud tomirlar va yangi xosil bo'ladigan tomirlar xisobiga vujudga kelishi egallaydi. Kollaterallar darvoza venasi tizimining kovak venasi bilan (portokaval anastomozlar), jigar arteriyalari bilan (arterio — portal anastomozlar) va sinusoidlarsiz yangi xosil bo'lgan tomirlar orqali jigar venalari bilan (ichki gepato — portal shuntlanish) bog'laydi. Knorin devorida «meduza boshi» vena turi shaklida xosil buladi.

Anastomozlar qon aylanishini birmuncha yaxshilaydi, qorin o'zanida uning dimlanishini susaytiradi va PG ni pasaytiradi. Ammo ular PG kechishini qiyinlashtiruvchi qo'shimcha patologik o'zgarishlar chaqiradi, masalan qizilo'ngach pastki qismi va me'daning kardial bo'limi varikoz tugunlaridan qon ketishi mumkin (chunki venalar bu yerda bevosita shilliq qavat ostida joylashgan va yutinganda, ovqat qabul qilganda yengil lat yeyishi, yorilishi mumkin). Bu o'zgarishlar shu bilan xam xavfliki, u qon ivishining kamayishiga olib keluvchi jigar funksiyasi yetishmovchiligi bilan birga kechadi. PG da qorin bushlig'i a'zolarida qon dimlanishi umumiy gemodinamikaning buzilishiga olib keladi. Arterial bosim, yurak zarb va daqiqalik xajmi, 0 2 uzlashtirilishi taxikardiya va gipovolemiya fonida kamayadi. Ammo suv — tuz almashinuvi buzilishi va astsit rivojlangan sari sirkulyatsiyadagi qon xajmi (TsKX) oshadi va u umumiy xolatning keskin yomonlashishiga qaramasdan, daqiqalik xajmning, arterial bosimning va 02 o'zlashtirilishining oshishi bilan kechadi. Bundan tashqari qon dimlanishi qorin bo'shligi a'zolari xolatida uz aksini topadi. Jumladan me'da osti bezida qon dimlanishi unda degenerativ va atrofik uzgarishlar chaqiradi va uning funksiyasini susaytiradi. Me'da va ichakda qon dimlanishi bu a'zolarning sekretor va so'rilish xususiyatlarining buzilishiga olib keladi. Shuning uchun xam PG bilan og'rigan bemorlarda oziq-ovqatlar o'zlashtirishi yomonlashadi va ular nisbatan tez vaqt ichida ozib ketadilar.

PG ko'pincha astsit bilan birga kechadi. Astsitning rivojlanishiga quyidagi omillar sabab bo'ladi: 1) darvoza venasida bosimning ko'tarilishi, uning natijasida suyuqlik qorin pardasi, charvi va ichak

mayda tomirlaridan qorin bo'shlig'iga chiqa boshlaydi; 2) qorin pardasi so'rish xususiyatining pasayishi; 3) serrozda kup xosil bo'ladigan limfa suyuqligi oqib ketishining qiyinlashishi limfatik kapillyarlar yorilishiga va limfatik suyuqlikning qorin bo'shlig'iga quyilishiga olib kelishi mumkin; 4) jigar funksiyasi buzilishi bilan bog'lik; gipoproteinemiya gipoonkiyaga olib keladi, natijada kapillyarlar orqali transsudatsiya kuchayadi; 5) aldosteron faolligining oshishi natijasida to'qimada ushlanishi (shikastlangan jigarda aldosteron yyetarli darajada inaktivlanmaydi, uning konsentratsiyasi qonda oshadi; bundan tashqari giperaldosteronizm qonning qayta taqsimlanishi - uning qorin tomir o'zanida depolanishi natijasida reninning kup ajralishiga va SKD, shu jumladan buyrakka qon olib keluvchi arteriolalardan qon oqishining kamayishiga xam bog'lik,); 6) ADG sekretsiyasi oshishi va organizmda N20 ushlanib qolishi; 7) buyrak funksiyasining buzilishi.

Portal gipertenziyasining uchta shakli mavjud:

1) portal venaning tug'ma anomaliyasi yoki portal manifoldining siqilishi natijasida yuzaga keladigan subgepatik blok, natijada portal venasida bosim oshadi;

2) supragepatik blok, jigar venalari trombozi natijasida rivojlanadi; jigar venalarining siqilishi (Budd-Hiari sindromi), o'ng qorincha yurak yetishmovchiligi;

3) jigar ichi blokadasi, bu jigarning diffuz kasalliklari bilan bog'liq. 70% hollarda bu blokning sababi jigar sirrozi hisoblanadi. Bu shakl jigar tuzilishining regeneratsiyasi va soxta lobulalar hosil bo'lishi tufayli buzilishiga asoslangan. Qon tomir strukturasi buziladi, sfinkterlar o'ladi va arteriya oqimi yo'lida to'siq olib tashlanadi. Jigar parenximasidagi yallig'lanish jarayonlari, shish va jigar lobuli ichidagi bosimning oshishi bilan birga, venoz tomirlarning siqilishiga olib keladi.

Portal gipertenziyasining odatiy natijasi - bu aylanma hodisaning, xususan, portal venasi va jigar tashqarisidagi pastki vena kava tizimi o'rtasida shakllanishi. Bunday shuntlarning uchta asosiy lokalizatsiyasi mavjud: kindikda teri anastomozlari, qizilo'ngachning pastki uchdan birida anastomozlar va gemorroid venalar. Qonning manevr qilinishi jigarning antitoksik funksiyasini qisman yoki to'liq o'chirib qo'yadi, chunki ko'p miqdordagi toksik moddalar ichakdan portal vena orqali o'tadi, jigar parenximasini chetlab o'tadi va umumiy qon oqimiga kiradi. Buning natijasi - tananing kuchli intoksikatsiyasi.

Portal gipertenziyasi quyidagi alomatlar va sindromlar bilan kechadi: gepatomegaliya, splenomegaliya yoki gipersplenizm,

ovqatlanishning pasayishi (astsit tufayli oyoqlari ingichka, ingichka va qorni katta odam) "o'rgimchak" shakliga ega); qizilo'ngachning pastki uchdan bir qismining varikoz kengayishi, oshqozon, gemorroidal venalar, qorin old devorining tomirlari ("meduzaning boshi" alomati); gemorragik sindrom (varikoz tomirlaridan qon ketish - bemorlarning o'limining eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri), astsit, intoksikatsiya.

Tomirlardan qorin bo'shlig'iga suyuqlik chiqarilishiga ta'sir qiluvchi omillar:

1. *Sinusoidal gidrostatik bosimning oshishi*, bu sinusoidal devorlar orqali plazma filtratining Disse bo'shlig'iga chiqishi va jigarning barcha venoz tomirlarida gidrostatik bosimni keltirib chiqaradigan portal gipertenziya.

2. *Jigardagi albumin sintezining pasayishi* va astsitik suyuqlikni olib tashlash paytida ularning yo'qotilishi tufayli plazma onkotik bosimining pasayishi.

3. *Limfa shakllanishining kuchayishi* (normasi 8-9 litr bo'lgan 15-20 litrgacha!) Dinamik limfa yetishmovchiligining rivojlanishi va limfa tomirlarining devorlari orqali limfa oqishi bilan venoz chiqishni to'sib qo'yishi tufayli; ko'p sonli limfa kistalari va limfa drenaji bo'lgan "yig'layotgan" jigarning laparoskopik tasviri xarakterlidir.

4. *Buyrak qon oqimining yomonlashuvi*, shuningdek jigarda aldosteron faolligining pasayishi va uning klirensining pasayishi tufayli renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAS) faollashishi natijasida yuzaga keladigan giperaldosteronizm. Giperaldosteronizm organizmda natriy va suv to'planishiga olib keladi.

5. *Qon tomir ichidagi samarali qon hajmini (nisbutan) kamayishi* va, ehtimol, ba'zi hollarda natriyni ushlab turishi tufayli plazma giperosmolyarligi tufayli ADH (vazopressin) ishlab chiqarishni rag'batlantirish (natriyni assitik suyuqlikka chiqarilishining oshishi va suyultirish giponatremiya rivojlanishi haqida dalillar ham bor) . Qon tomirlaridagi samarali qon hajmining kamayishi, o'z navbatida, jigarda yyetarli darajada faol bo'lmagan vazoaktiv moddalar bilan arterial tomirlarning yyetarli darajada kengayishi, shuningdek, albumin yetishmovchiligi fonida samarali onkotik assimilyatsiya kuchining pasayishi bilan bog'liq.

Ko'p miqdorda asitik suyuqlik bilan quyidagi qo'shimcha alomatlar kuzatilishi mumkin: kindik, inguinal va diafragma churralari; oyoqlarning varikoz kengayishi; diafragmaning yuqoriga siljishi; qizilo'ngach

reflyuksi, qizilo'ngach shilliq qavatining eroziyasiga va varikoz tomirlaridan qon ketishiga olib keladi.

IX. Og'riq sindromi va o'ng gipoxondriyadagi og'irlik hissi jigarning tolali membranasining cho'zilishi natijasida paydo bo'ladi va o'tkir virusli gepatit, konyektif yurak yetishmovchiligi, ekstragepatik xolestazda uchraydi. Jigar kapsulasining yallig'lanishli shikastlanishi (perigepatit) va tolali membrana va parietal qorin pardasi orasidagi yopishish jarayoni ham o'ng gipoxondriyadagi og'riqlarga olib keladi. O't pufagi sohasidagi o'tkir og'riq xoletsistit xurujiga xosdir, shu jumladan kalkulyativ.

Xolestaz.

Xolestaz - bu ichakka yyetarlicha chiqmasligi, o't yo'llarida to'planish va o'tning barcha yoki alohida komponentlarining qonga kirishi bilan tavsiflanadigan sindrom. Qisman xolestaz bor - ichakda ozgina safro chiqariladi, dissotsiatsiyalangan xolestaz - faqat CB saqlanadi yoki faqat safro kislotalari va umumiy xolestaz - o'tning barcha komponentlari ichakga kirmaydi.

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra. , Xolestaz intragepatik bo'lishi mumkin (har bir virusli) - jigarning o'ziga zarar yetkazishi bilan, masalan, gepatit, xolangiolit bilan, safro kapillyarlarining o'tkazuvchanligi oshishi bilan, safro qalinlashishi bilan va hokazo. umumiy o't yo'lining ochiqligi (tosh bilan obturatsiya, o'n ikki barmoqli ichak va oshqozon osti bezi sohasida o'sma yoki yallig'lanishli infiltrat bilan siqilish).

Xolestazning klinik ko'rinishlari: axolik (yengil najas), siydikning qorayishi, terining qichishi bilan sariqlik yoki faqat qichishish (ajralgan xolestaz bilan) va axoliya va xolemiyaga xos bo'lgan boshqa alomatlar (pastga qarang).

Qon xolestazining ko'payishi xolesterin, fosfolipidlar, b-lipoproteinlar, konyugatsiyalangan bilirubin va safro kislotalari, shuningdek, fermentlar-xolestaz belgilari: ishqoriy fosfataza (ALP), gamma-glutamil transpeptidaza (GGTP), leysin aminopeptidaza (nukleotid).

Aholiya-bu birlamchi yoki ikkilamchi xolestaz natijasida ichakda o'tning yo'qligi yoki kamayishi (gipoxoliya) natijasida kelib chiqadigan sindrom.

Bu xarakterli: axolik (bo'r rangli yoki shuvalgan) najas (pigment sterkobilin yo'qligi), ko'pincha hazm qilinmagan yog'lar (steatoreya) tufayli kumushrang rangga ega. Axoliyada lipazalarning faollashishi,

yog'larning emulsifikatsiyasi va hazm bo'lishi uchun zarur bo'lgan o't kislotalari ichakka kirmaydi. Yog'lar oqsillarni o'rab olishi mumkin, bu ularni ovqat hazm qilish fermentlariga kira olmaydi, bu esa kreatoreya rivojlanishiga olib keladi (najasda o'zaro to'qnashuvi bo'lgan mushak tolalari bor). Yog 'so'rilishining uzoq muddatli buzilishi yog'da eriydigan vitaminlar-A, D, E va K ning so'rilishining pasayishiga olib keladi, bu simptomlar gipovitaminozga mos keladi.

Ichakdagi safro kislotalarining bakteritsid ta'sirining yo'qligi disbiyozning rivojlanishiga, chirishga va fermentatsiyaning oshishiga, meteorizmga, ichak motor funksiyasining buzilishiga (ich qotishi yoki diareya) olib keladi.

Xolemiya - (so'zma -so'z - qondagi safro) - bu intragepatik yoki ekstragepatik xolestaz tufayli safro kislotalari va ularning tuzlarining qondagi ko'payishi bilan tavsiflanadigan sindrom.

Bu sindrom qichishish, bradikardiya, miokardning zaiflashuvi bilan namoyon bo'ladi. kontraktillik, arterial gipotenziya, umumiy asteniya, depressiya, asabiylashish, bosh og'rig'i, charchoq, tungi uyqusizlik va kunduzgi uyqu. Bu o'zgarishlar safro kislotalarining asab tugunlariga, avtonom asab tizimiga (vagus tonusining oshishi, ayniqsa, katexolamin va tiroksin yetishmasligi fonida, tirozin yetishmasligidan kelib chiqqan holda), mushak hujayralariga to'g'ridan -to'g'ri ta'sir qilishidan kelib chiqadi. (ion nasoslarining zaiflashishi, ATF sintezining pasayishi)

Og'ir xolemiyada qon hujayralari - eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlar vayron bo'lishi mumkin.

Qondagi safro kislotalarining ko'payishi ularning siydik bilan ajralishi bilan birga keladi. Bu holda, siydik chayqalganda kuchli ko'piklanadi, bu uning sirt tarangligining pasayishi bilan bog'liq.

Sariqliklar.

Sariqlik (icterus) - bu qonda 30-35 mkmol / l dan oshgan safro pigmentlarining cho'kishi natijasida terining, skleraning va shilliq pardalarning sariq rangining paydo bo'lishi bilan tavsiflanadigan alomat. Sariqlik - sindrom sifatida, sariq rangdan tashqari, umumiy patogenez bilan birlashtirilgan xarakterli alomatlar majmuasi mavjudligini ko'rsatadi.

SARIQLIKLARNING PATOFIZIOLOGIYASI

Sariq kasalligi - jigarda hosil bo'ladigan bilirubin — o't pigmentining to'qimalarda to'planishi tufayli teri, ko'z oqi va shilliq

pardalarining sariq tusga kirishi. Sariq kasalligi qonda bilirubin miqdorining oshib ketishi natijasida paydo bo'ladi. Kelib chiqish sabablari va hosil bo'lish mexanizmiga ko'ra, sariq kasalligi jigarda paydo bo'luvchi, mexanik va gemolitik xillarga bo'linadi. Jigar (parenximaga oid) Sariq kasalligi jigar hujayralarining infeksiyon yoki toksik zaharlanishi natijasida paydo bo'lib, jigarda turli xil o'zgarishlar keltirib chiqaradi, bilirubinni ichakka o'tkazadi: axlat rangi oqarib, siydik to'qlashadi. Jigar Sariq kasalligi aksariyat o'tkir gepatit kasalligi (Virusli gepatit) tufayli, shuningdek, jigar hujayralarining alkogol ta'sirida zaharlanishi oqibatida kelib chiqadi. Mexanik sariqlik o't (safro)ning o't yo'llaridan o'ta olmasligi, o't pufagida toshlar paydo bo'lishi natijasida o'tning ichakka o'ta olmasligi va shu tufayli o't yo'llarida to'xtalib qolgan safrodagi bilirubin to'g'ridan-to'g'ri qonga o'tib ketishi sababli kelib chiqadi.

Odatda, avval ko'z oqi, keyin yumshoq tanglayning shilliq pardasi, til osti, teri sarg'ayadi. Sariqlikning namoyon bo'lishi qondagi bilirubin miqdorining ko'pligiga bog'liq. Sariq kasalligida ko'pincha teri qichishadi, chunki o't kislota teridagi periferik nerv oxirlarini qo'zg'atadi.

Sariq kasalligi paydo bo'lganida darhol vrachga murojaat qilish lozim.

2—3 kunlik chaqaloqlarda ko'pincha jigar funksiyasidagi vaqtinchalik yetishmovchilik natijasida badan sarg'ayishi — fiziologik sariqlik kuzatiladi. Bu holat maxsus davoni talab qilmaydi va 1—2 haftada o'tib ketadi. Ba'zan ona bilan bolaning qoni bir-biriga mos kelmasa, ya'ni ona qoni rezus manfiy bo'lib, homilaniki esa rezus musbat bo'lsa, u holda ona bilan homila o'rtasida "rezus raqobat" yuzaga kelishi natijasida Sariq kasalligi chaqaloqlardagi gemolitik kasalliklar bilan birga davom etadi (Chaqaloqlarning gemolitik kasalliklari). Sariq kasalligi gohida homiladorlik istisqosida ham yuz beradi (homiladorlik toksikozlari).

Turli kelib chiqishga ega bo'lgan sariqliklarning umumiy yoki birlashtiruvchi belgisi - bu o't pigmentlari almashinuvining buzilganligini ko'rsatuvchi shilliq qavatlar va terining sarg'ayishidir. Ammo sariqlik hamma vaqt ham jigar vazifasining o'zgarganligini ko'rsatuvchi belgi yoki uning oqibati hisoblanavermaydi.

Sariqliklar patogenezining ko'p turda bo'lishi sababli teri qoplamlarining ikterik rangi (yun. - ikteros -sariqlik) turli patologiyada turlicha tusga egadir. Masalan, bog'lanmagan bilirubin to'planishi natijasida, teri limon kabi sariq rangda, bog'langan bilirubinda esa yashil

sariq rangda bo'ladi. Sog'lom organizmda qonda saqlanuvchi asosiy o't pigmenti bilvosita (ozod) bilirubin bo'lib, uning miqdori o'rta hisobda 1,1 mg% atrofida bo'ladi. U gemoglobin tarkibiga kiruvchi protoporfirinning parchalanishi natijasida, biliverdindan hosil bo'ladi.

Demak, qondagi bilvosita bilirubinning miqdori eritrotsitlar gemolizi jadalligiga bog'liqdir. Bilvosita bilirubin zaharli bo'lib, suvda erimaydi. Qon plazmasida bilvosita bilirubin albumin bilan bog'langanligi uchun buyrak ko'ptokchalaridan filtrlanmaydi, shunga ko'ra uning miqdori me'yoridan yuqori bo'lsa ham siydik bilan ajralib chiqmaydi. Gepatotsitlar bilvosita bilirubinni faol tutib qoladi va uni bevosita (bog'langan) bilirubinga aylantiradi. Bunda bilvosita bilirubin glyukuroniltransferaza (GTF) fermenti yordamida bir yoki ikki molekula glyukuron kislota bilan bog'lunadi. Hosil bo'lgan bevosita bilirubin (monobilirubin yoki diglyukuronid) hepatotsitlardan o't kapillyarlariga chiqariladi. Lekin bu pigmentning ma'lum bir qismi qon kapillyarlariga qayta tashilishi mumkin. Shuning uchun qonda me'yorda oz miqdorda (0,2 mg% gacha) bog'langan bilirubin aniqlanadi. O't kapillyarlarida bosimning ortishi natijasida uning diffuziyasi ortishi mumkin. O't tarkibida ajralgan bevosita bilirubin o't ajratish yo'llari va ingichka ichakning yuqori qismida urobilinogenga, yo'g'on ichakda esa sterkobilinogenga aylanadi. Ingichka ichakda yog' kislotalari bilan birga so'rilgan urobilinogen portal vena tizimi qoniga tushadi, jigar hujayralarida tutiladi va parchalanadi. Jigar hujayralarida kechuvchi bu va boshqa jarayonlar fermentlar yordamida katalizlanadi, bu esa energiyaga bog'liqdir. Yo'g'on ichak pastki qismida sterkobilinogenning bir qismi suv bilan birga gemorroidal venalarga so'rilib, portocaval anastomoz orqali pastki kavak venaga tushadi. Suvda eruvchanligi va oqsil bilan bog'lanmaganligi sababli buyrakda yengil filtrlanadi va siydik bilan ajralib, uni somon sariq rangga bo'yaydi. Turli sabablarga ko'ra vujudga keluvchi sariqliklarda o't pigmentlari almashinuvining buzilishi kuzatiladi, ammo har bir sariqlik o'ziga xos xususiy belgilarga ega.

Kelib chiqishiga karab sariqlikning uch turi: *mexanik*, *parenximatoz* va *gemolitik* sariqlik tafovut etiladi.

Mexanik sariqlik. Bu sariqlikni jigar osti, dimiqqan yoki obturatsion sariqlik deb ham nomlanadi. U o't kapillyarlari, o't qopi yoki asosiy o't yo'llaridan o'n ikki barmoqli ichakka o't ajralishining buzilishi natijasida paydo bo'ladi. Bunday holatga o't yo'llaridagi tosh, ulardagi yallig'lanish jarayoni, o't pufagida parazitlar bo'lishi, o't chiqarish yo'llarining diskineziyasi, o'smalar, shu jumladan, oshqozon osti bezi

boshchasining o'smasi sabab bo'lishi mumkin. O't oqishining buzilishi o't kapillyarlarida bosimning ortishi, taranglashishi, devorining o'tkazuvchanligining ortishi va qon tomir kapillyarlariga o'tning tarkibiy qismlarining qayta diffuziyasi bilan kechadi. O't ajratish yo'llarining o'tkir to'liq, bekilishida o't kapillyarlari yorilishi ham mumkin. Bunda o't jigar to'qimasi bilan bevosita aloqada bo'lib, uni shikastlaydi, bu esa yallig'lanish jarayoniga, ya'ni biliar gepatit rivojlanishiga olib keladi.

Obturatsion sariqlikga 2 xil sindrom - xolemiya va axoliyaning rivojlanishi xosdir.

Xolemiya - (yun. - chole - o't; haima - qon) qonda o't tarkibiy qismlari, ya'ni o't kislotalari, xususan glikoxolat va tauroxolat kislotalarining paydo bo'lishi natijasida vujudga keluvchi o'zgarishlar majmuidir. Xolemiya uchun xos bo'lgan belgilarda va organizm hayot faoliyatining buzilishida asosiy o'rinni o't kislotalari egallaydi. Dastlabki bosqichlardayoq, qonda bevosita bilirubinning ko'payishi tufayli teri, shilliq qavatlarining sariq rangga kirishi kuzatiladi. Bevosita bilirubin o't kislotalari bilan birga siydik orqali ajralib (xolaluriya), siydikka xos rang beradi. Qonda xolesterinning miqdori ortadi (giperxolesterinemiya), uning epidermis ostida, xususan qovoqlarda to'planishi kuzatiladi, bu esa ksantomlar paydo bo'lishiga olib keladi. O't kislotalarining asab uchlarini qitiqlashi natijasida xolemiyada terida kuchli qichishish paydo bo'ladi. Arterial gipotenziya va bradikardiya rivojlanadi. Tomirlar va yurakning adrenoreaktivligining pasayishi, shuningdek, qon tomir devoridagi silliq mushaklar bazal tonusining pasayishi arterial gipotenziyaga olib keladi. Gematoentsefalik to'siq orqali kiruvchi o't kislotalari ta'sirida adashgan asab bulbar yadrosining tonusi ortadi, bu esa gipotoniya va bradikardiyaning kuchaytiradi. Shuningdek, o't kislotalari yurak sinus tuguniga bevosita tormozlovchi ta'sir ko'rsatadi. Xolemiya bosh miya po'stloq qismi neyronlari faolligining pasayishi bilan xarakterlanib, ta'sirchanlik va qo'zg'aluvchanlikning ortishi bilan kechadi. Keyinchalik bosh va orqa miyaning boshqa asab markazlari tormozlanadi. Shu sababdan depressiya, uyqu, tez charchash, boylam reflekslarining susayishi vujudga keladi.

Sariqlikning turlari:

A) orttirilgan - suprahepatik, subhepatik, jigar

B) irsiy-Gilbert, Crigler-Nayyard va Dabin-Jonson

Supragepatik yoki gemolitik sariqlik barcha irsiy va orttirilgan gemolitik anemiyalarga hamroh bo'ladi.

Parchalanishining ko'payishi natijasida eritrotsitlar RESdan, ko'proq NKBlar qon oqimiga kiradi, undan ko'proq CBlar jigarda va ichakda mos ravishda UB va SB ko'proq hosil bo'ladi. Najas giperxolikka aylanadi. Gemorroiyoid venalarda SB ko'proq so'riladi va shuning uchun siydikda ko'proq bo'ladi. Urobilinuriya va sterkobilinuriya siydik rangining qorayishiga olib keladi. Bilirubinuriya yo'q, chunki qonda eriydigan CB miqdori oshishiga qaramay, uning miqdori 34 mkmol / l dan oshmaydi va siydik bilan ajralmaydi.

Adgepatik sariqlik bilan qonda umumiy bilirubin ko'payadi, asosan NKB tufayli, KB soni biroz oshgan, ammo BP har doim 25%dan kam bo'lib qoladi. Giperbilirubinemiya teriga, shilliq pardalarga, ko'z sklerasiga NCB cho'kishi bilan birga keladi - sariqlik xarakterli limon - sarg'ish tus bilan namoyon bo'ladi. Qonda NCPning haddan tashqari ko'payishi bilan (250 mkmol / L dan ortiq) u oqsil bilan bog'lanmaydi, gematoensefalik to'sig'idan o'tadi va miya yadrolariga zarar yetkazadi

Giperbilirubinemiya dan tashqari, supragepatik sariqlik qon zardobida temirning ko'payishi, shuningdek gemolitik anemiyaning barcha belgilari bilan tavsiflanadi: HB ning kamayishi, eritrotsitlar va HT sonining ko'payishi, giperretikulotsitoz va neytrofil leykotsitoz, tezlashtirilgan ESR, shuningdek gipoksik sindromning klinik ko'rinishi sifatida. Xolemiya va gepatotsellulyar yyetishmovchilik sindromlari yo'q!

Subgepatik yoki obstruktiv sariqlik ekstragepatik (ikkilamchi) xolestaz fonida rivojlanadi.

Safro ichakka kirmaydi - axoliya sindromi rivojlanadi, jigar o't yo'llari va kapillyarlardan oshib ketadi. Ulardagi bosim 270 mm dan oshsa. Regurgitatsiya natijasida jigar safrolari qonga kiradi - xolemik sindrom rivojlanadi.

Bunday holda, qonda bilirubinning umumiy miqdori, asosan, CB (BP 50%dan ortiq) tufayli ko'payadi. . To'qimalarda pigment cho'kishi xarakterli yashil rangga ega sariqlik paydo bo'lishi bilan birga keladi. Qondagi CB miqdori odatda 34 mkmol / l dan oshadi va siydik bilan chiqariladi (bilirubinuriya), unga quyuc rang beradi (kuchli choy yoki pivoning rangi). Siydik kislotalari borligi sababli (cholemiya natijasida) qattiq chayqaladi. Siydikda urobilin va sterkobilin yo'q (axoliya natijasi).

Bemorda xolestaz borligi tegishli belgilar bilan tasdiqlanadi - gidroksidi fosfataza, GGTP, LAP, 5- qonining ko'payishi. nukleotidaza (yuqoriga qarang), shuningdek xolesterin, lipoproteinlar.

Sitolitik sindrom belgilari (ALT, ASAT va boshqalar - yuqoriga qarang) odatda o'zgarmaydi, ammo surunkali ekstragepatik xolestazda jigarning ikkinchi darajali parenximasi shikastlanishi. mumkin, keyin esa o'rtacha sitolitik sindrom va jigar - hujayra yetishmovchiligi belgilari. O'tkir xolestsistit davrida ular qisqa vaqtga ko'payadi.

Jigar yoki parenximali sariqlik jigarning o'ziga zarar yetkazishi natijasida rivojlanadi va o'zini intragepatik xolestaz, axoliya (gipoxoliya) va xolemiya - xolestatik sariqlikning xolestaz shakli yoki xolestaz va axoli bo'lmagan, lekin gepatotsellulyar yetishmovchilik sindromi ustunligida namoyon bo'lishi mumkin. - gepatotsellulyar shakl. Ammo ko'p hollarda aralash shakl rivojlanadi - xolestaz, a- yoki gipoxoliya, xolemiya, sitoliz va gepatotsellulyar yetishmovchilik belgilari bilan.

Gepatotsitlar funksiyasi yetarli emasligining birinchi belgisi (masalan, I -bosqichda) Virusli gepatit), UBning ko'payishi tufayli siydikning qorayishi bo'lishi mumkin, chunki shikastlangan gepatotsitlar ichakdan oqayotgan qondan barcha UBni ajratib ololmaydi.

Gepatitning yengil shakllarida (yoki uning birinchi bosqichlarida) gepatotsitlar tomonidan NBPni qondan olish jarayoni va uni neytrallash jarayoni (UDP HA bilan konjugatsiya) buzilmaydi, ya'ni jigar NBPni KB ga qayta ishlaydi. Ammo CB ning safro kapillyarlariga chiqishi jarayoni buziladi, chunki CBni gepatotsitlarning o't qutblari orqali o't kapillyarlariga o'tkazilishini ta'minlaydigan transport ferment tizimlari energiyaga bog'liq va birinchi bo'lib zarar ko'radi. Jigar hujayralari, qon tomirlari, o't yo'llari va kapillyarlarning yallig'lanishli yoki degenerativ buzilishi jigar safroning qonga kirib borishi bilan kechadi: qondagi umumiy bilirubinning miqdori, asosan, CB (BP har doim yuqori) kamayadi. - NCP. CB qondagi 34 mkmol / l darajasidan oshib ketadi va siydik bilan chiqariladi, (bilirubinuriya). Xolemiya rivojlanadi, lekin subgepatik sariqlikka qaraganda kamroq seziladi (jigarda safro kislotalarining sintezi zaiflashadi). Intragepatik xolestaz mavjud bo'lganda (ba'zida u bo'lmasligi mumkin), a- yoki gipoxoliya kuzatiladi.

Gepatitning og'ir shakllarida (yoki kasallik avj olganda) NKBni gepatotsitlar tomonidan qondan olish jarayoni va uning konyugatsiyasi buzila boshlaydi (jigarning detoksifikatsiya funksiyasi zaiflashadi). Qonda, umumiy bilirubinning yuqori darajasi fonida, KBlar soni kamaya boshlaydi (ammo, qon bosimi har doim ko'tariladi) va siydik bilan chiqarilmaydigan NKKlar miqdori oshadi (yuqoriga qarang) - bemorning siydigi oqaradi (bilirubinuriya yo'qoladi). NCB ham, KB ham to'qimalarda to'planadi - terining, skleraning va shilliq pardalarning sariq

rangi qizil -jigarrang rangiga ega. Gepatotsitlar qancha ko'p shikastlansa, jigarda safro kislotalari shunchalik kam sintezlanadi - xolemiya namoyon bo'lishi kamayadi (qichishish kamayadi, siydik ko'piklanmaydi va boshqalar), ammo yetishmovchilik belgilari ichakdagi safro va safro kislotalari (qarang - axoliya).

Irsiy sariqlik.

Gilbert sindromi (merosning turi - autosomal dominant) - jigarda glyukoroniltransferaza pasayishi va qondagi miqdori o'rtacha oshgan NBP konyugatsiyasining zaiflashuvi bilan tavsiflanadi. Crigler-Nayar sindromi (irsiy turi aralash)- glyukoroniltransferazaning to'liq yo'qligi bilan tavsiflanadi, buning natijasida jigarda CB umuman hosil bo'lmaydi (rangsiz o'tning alomati) va neytrallashtirilgan NKB 260- 550 mkm / L ga etadi va "yadroviy sariqlik" va og'ir ensefalopatiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Dabin-Jonson sindromi (autosom-dominant) xolestazsiz qisman xolestaz rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi (qondagi faqat CB miqdori oshadi) va jigar melanozi ("qora jigar kasalligi").

Gepatotsellulyar yetishmovchilik-bu jigarning metabolik, detoksifikatsiya va to'siq funksiyalari zaiflashishi bilan tavsiflanadigan sindrom.

Jigarning metabolik funksiyalarining buzilishi uglevod, oqsil, lipid, suv-elektrolitlar almashinuvi va CBS, metabolizm vitaminlari va mikroelementlar.

Uglevod almashinuvi jigar patologiyasi bo'lgan bemorlarning gipoglikemiyaga moyilligi bilan tavsiflanadi, ularning rivojlanishi jigarda glikogen zaxiralarining kamayishi, glikogenoliz jarayonlarining zaiflashishi bilan izohlanadi. Gipoglikemiya zaiflik, bosh aylanishi, avtonom kasalliklar bilan namoyon bo'ladi. Glyukuron kislotasining yetishmasligi jigarning detoksifikatsiya funksiyasining zaiflashishiga olib keladi, shu jumladan NBPni neytrallashtiradi.

Proteinlar almashinuvi qon albuminining kamayishi bilan tavsiflanadi, uning sintezi jigarda keskin pasayadi. Qondagi albumin yetishmovchiligi samarali onkotik yutilish kuchining (EOS) pasayishiga va gipergidratatsiya va shish paydo bo'lishiga olib keladi va portal gipertoniya bo'lsa, u astit rivojlanishida ishtirok etadi. G-globulinlarning sintezi ham kamayadi yoki ko'payadi (masalan, timol ijobiy testi bilan aniqlanadigan virusli gepatit A). Jigar patologiyasining yuqumli, immun shakllari bo'lsa, qondagi b-globulinlar miqdori ortadi. Disproteinemiya

albumin-globulin (A / G) nisbatining pasayishiga, ESRning oshishiga olib keladi.

Protein sintezida ishlatilmasligi va siydikda aminokislotalarning chiqarilishi (aminoasiduriya) tufayli qon aminokislotalarining ko'payishi (giperaminoatsidemiya) bilan tavsiflanadi, chunki ularning buyrak kanalchalarida reabsorbsiyasi miqdori bilan cheklangan.

Jigar funksiyasi qanchalik past bo'lsa, oqsil almashinuvining zaharli yakuniy mahsuloti - ammiakning qonida shuncha ko'p bo'ladi, shuning uchun jigarda karbamidga aylanmaydi, shuning uchun uning qondagi miqdori kamayadi, shikastlangan jigarda qon ivishining eng muhim omillarining sintezi buziladi: va boshqalar, bu gemorragik sindromning rivojlanishiga olib keladi. Qonning protrombin indeksi gepatotsellulyar yetishmovchilikning zo'ravonligining belgisi bo'lishi mumkin. Protrombin indeksi qanchalik past bo'lsa, jigar patologiyasi shunchalik og'ir bo'ladi.

Jigardagi transport oqsillari sintezining buzilishi temir tanqisligi anemiyasi (transferrin sintezining pasayishi), B12 yetishmasligi anemiyasi (transkobalaminning kamayishi bilan birgalikda B12 vitamini va jigarda foliy kislotalari). Jigarda A va B6 vitaminlari sintezi buziladi.

Gormonlar muvozanati va gormonal buzilishlar tegishli transport oqsillari yetishmasligi tufayli ham, gormonlar almashinuvi buzilishi natijasida ham rivojlanishi mumkin. jigar, xususan, estrogenlar, glyukokortikoidlar, aldosteron, tiroksin va boshqalar.

Gepatotsellulyar yetishmovchilik sindromida yog' almashinuvi triglitseridlar, fosfolipidlar, lipoproteinlar, xolesterin, o't kislotalari va keton tanalari sintezi va oksidlanishining buzilishi bilan tavsiflanadi. Qonda xolesterin va lipoproteinlarning antiaterogen shakllari kamayadi, ichakda - safro kislotalari yetishmovchiligi.

Jigarning antitoksik funksiyasining zaiflashishi, neytrallashning neytrallashuvining buzilishi bilan ifodalanadi. faqat NBP va ammiak, balki aromatik uglevodorodlar, nitrobenzol, indol, skatol, fenol, putresin, kadavarin kabi zaharli mahsulotlar, portal tizim orqali ichakdan keladi, shuningdek ko'plab dorilar (sulfanilamidlar, yurak glikozidlari va boshqalar). Bu shunday bemorlar uchun individual dori dozalarini sinchkovlik bilan tanlashni taqozo qiladi.

Ba'zi hollarda jigarda metabolik kasalliklar endogen kanserogenlar: triptofan, tirozin, nitrozaminlar, nitrosometiluriya va boshqalar paydo bo'lishi bilan birga kechadi. Masalan, paraoksifenil sut kislotalari (P-OFM)

yo'ldoshdan o'tib, og'ir jigar patologiyasi bo'lgan onalarda tug'ilgan bolalarda tug'ma o'smalarni keltirib chiqarishi mumkin.

Jigar makrofaglari (Kupffer hujayralari) funksiyasining zaiflashishiga olib keladi. to'siq vazifasi: neytrallashtirmagan mikroblar va ularning toksinlari, antigenlari va immun komplekslari qon oqimiga kiradi, bu infeksiyaga qarshilikning pasayishiga, allergik va immun kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Og'ir holatlarda toksemiya tasviri paydo bo'lishi mumkin (leykotsitoz bilan soma, isitma, eritrotsitlar gemolizi, ichak eroziyasi, buyrak yetishmovchiligi va boshqalar) va portokaval manyovr holatida, og'ir toksik zarba.

Jigar yetishmovchiligi.

Jigar yetishmovchiligi jigarning organizm hayot faoliyatini ta'minlovchi, bir necha deyarli barcha muhim vazifalarining pasayishi bilan ifodalanadi. Jigar yetishmovchiligi (LF) - bu tananing ichki muhitining turg'unligini ta'minlamaydigan jigar holati - gomeostaz ko'rinishiga asosan jigar yetishmovchiligi quyidagilarga bo'linadi:

Jigar yetishmovchiligi turlari:

- mutlaq va nisbiy (fonda) funksional haddan tashqari yuklanish),
- umumiy (barcha jigar funksiyalari kamayadi) va qisman (individual funksiyalar buzilgan,
- kichik PN (ensefalopatiyasiz) va katta PN (ensefalopatiya bilan)

Jigar yetishmovchiligining patogenetik shakllari:

- 1) Ekskretor (xolestatik)
- 2) Gepatotsellulyar (yullig'lanish, distrofiya, jigar nekrozi, enzimopatiyasi bilan).
- 3) Qon tomirlari (xollarda) mahalliy yoki umumiy qon aylanishi),
- 4) Jigar o'smalari yoki metastazlar.
- 5) Jigarning distrofik shikastlanishlari.
- 6) Jigar sirrozi.
- 7) Birlamchi biliar sirroz.
- 8) Jigar jarohatlari.
- 9) Jigar tuberkulyozi, sifilitik shikastlanishlar.
- 10) Parazitar invaziyalar (alveokokkoz, exinokokkoz, opistorxoz, leptospiroz, askaridoz);
- 11) Jigar absessi.
- 12) Jigarning tug'ma nuqsonlari.

Jigar yetishmovchilligining sabablarini 2 guruhga bo'lish mumkin.

Birinchi guruhga - jigar va o't ajratish yo'llarida ro'y beradigan patologik jarayonlar, jumladan:

a) gepatitlar - virus, bakterial, toksik;

b) distrofiyalar (gepatozlar);

v) sirrozlar;

g) jigar o'smasi;

d) jigaming parazitlar shikastlanishi;

e) gepatotsitlardagi genetik yetishmovchiliklar;

j) xolestaz bilan kechuvchi o't yo'llari toshi, o'smasi, yallig'lanishi kiradi.

Ikkinchi guruh, sabablarga jigardan tashqaridagi patologik jarayonlar

kiradi:

a) shok (shu jumladan, operatsiyadan keyin vujudga keluvchi shok);

b) yurak yetishmovchiligi;

v) umumiy gipoksiya;

g) buyrak yetishmovchiligi;

d) oqsil ochligi;

e) E gipovitaminozi;

j) selen yetishmovchiligi;

z) endokrinopatiyalar - xususan buyrak usti bezining o'tkir yetishmovchiligi;

i) o'smalarning jigurga metastazi.

Klinik shakllar: o'tkir va surunkali, jigaming diffuz shikastlanishi yoki fokusli.

Jigar yetishmovchilligining eksperimental modellari bo'lishi mumkin: to'liq yoki jigarni qisman olib tashlash, oqma hosil bo'lishi (Ekka va Ekka-Pavlova), o't yo'llarining bog'lanishi, London bo'ylab angiostomiya, jigarning toksik shikastlanishi gepatotrop zaharlar va boshqalar.

Jigar komasi

Jigar komasi - bu mutlaq, umumiy, katta jigar yetishmovchiligi fonida rivojlanadigan sindrom, uning asosiy namoyon bo'lishi jigar ensefalopatiya yoki gepatotserebral sindromning rivojlanishi.

O'tkir jigar yetishmovchiligi (jigar komasi) rivojlanishi mumkin. Ushbu davrda bemorlar umumiy madorsizlik, lohaslik, ishtaha pasayishi,

jigar deyarli barcha bemorlarda jigar o'lchamlari kattalashgan; sog'ayish va sariqlik kamuyish vaqtida jigar o'lchamlari, odatda, kamayadi.

Kasallik sababiga ko'ra, shifokorlar koma bir necha turlarini ajratib turadilar. Endogen gepatit komasi sirroz yoki gepatit tufayli to'plangan gepatotropik zaharlar bilan zaharlanish natijasida yuzaga keladi. Ekzogen koma odatda zaharli qo'ziqorinlarni iste'mol qilish, ba'zi dori-darmonlarni uzoq vaqtdan beri qo'llash yoki organizmga tashqariga kiradigan va jigarga urgan toksinlar bilan zaharlanish sabab bo'ladi.

Kasallikning endogen va ekzogen xususiyatlarini birlashtiruvchi aralash jigar koma deb ataladi. Quyidagi toifadagi kishilar kasallikka chalingan:

- homilador ayollar;
- alkogoliklar;
- yosh bolalar.

Jigar komasiga bevosita sabab jigar tomonidan ishlab chiqarilgan toksinlar bilan nerv hujayralarining moyilligi bo'lib, miya shishi va uning ongini yo'qotadi. Bu yerda jigar koma asosiy belgilar:

- befarqlik;
- tungi uyqusizlik va kunduzgi uyqusizlik;
- bosh og'rig'i;
- qo'llarning titrashi;
- sfinkterlarning bo'shashishi;
- og'zaki gapirish imkoniyatining yo'qolishi;
- terining sarg'ayishi;
- ko'ngil aynish;
- qorin og'rig'i.

Ushbu alomatlar prekoma holati uchun odatiy bo'lib, shifokorga o'z vaqtida kirish imkoniyati mavjud bo'lib, u kishi hali ham saqlanib qolishi mumkin.

Jigar komasi vujudga kelishida serebrotoksik moddalarning qonda to'planishi, kislota-ishqoriy muvozanat va eritrotsitlar almashinuvining buzilishi alohida o'rin tutadi. Hujayralararo bo'shliqqa kaliyning chiqishi, natriy va vodorod ionlarining hujayra ichiga kirishi, hujayra ichida atsidozni kuchaytiradi. Hujayralararo bo'shliqda esa metabolik atsidoz vujudga keladi. Ammiakning toksik ta'siri kuchayadi, ayniqsa, miya hujayralariga ko'proq kiradi. Miya to'qimasida energiya hosil qilish jarayonlari pasayadi, natijada sintez jarayonlari izdan chiqadi.

Jigar komasi rivojlanishining 2 xil varianti tafovut etiladi: shuntli(qon tomirlari bilan ta'minlanishning boshqa yo'lga o'tishi tufayli) va jigar-hujayra komalar.

Shuntli jigar komasi. Komaning bu turi jigarning sklerotik (tsirrofik)og'ir shikastlanishi oqibatida vujudga keladi. Jigar sirrozi o'tkir yoki surunkali gepatit, uning surunkali vena qon tomiri dimlanishi natijasida vujudga keluvchi gipoksiyasi, jigar parenximasining (o't biliar sirrozi)shikastlanishi oqibatida, vujudga keladi va portul gipertenziya rivojlanishi bilan kechadi. Uzoq vaqt turg'un davom etuvchi portal gipertenziya porto-kaval anastomozlar (gemorroidal, qizilo'ngach, kindik venalari orqali) rivojlanishiga olib keladi, ular orqali qon jigarni chetlab o'tib,ba'zan ko'p miqdorda umumiy qon aylanish doirasiga quyiladi. Bu qon tarkibida jigarda zararsizlantirilmagan metabolitlar ko'p bo'lib, organizmning ushbu mahsulotlardan zaharlanish holati rivojlanadi. Bu xil jigar komasining o'ziga xos qator xususiyatlari mavjud. Birinchidan, bunday koma jigarning o't hosil qilish va ajratish vazifasi kam miqdorda o'zgargan holatida ham vujudga kelishi mumkin. Shuning uchun ham sariqlik uncha rivojlanmaydi yoki bo'lmaydi. Ikkinchidan,uning vujudga kelishi ko'p hollarda ichak hazm qilish holatiga, shuningdek,qabul qilinayotgan ovqat turiga bog'liq bo'ladi. Oqsilga boy bo'lgan ovqatlar iste'mol etilganda oqsil parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan toksik moddalarning so'rilib, umumiy qon aylanish doirasiga tushishi koma rivojlanishi ehtimolini oshiradi. Bunday moddalarga ammiak, putrestsin, kadaverin, fenol, indol, skatol va boshqalar kiradi. Tajribada Ekk - Pavlov fistulali (pastki kavak vena va portal venalar o'rtasida sun'iy anastomozli) itlarni go'sht bilan boqish, shuntli jigar komasiga juda o'xshash holatning rivojlanishiga olib keladi. Bunday hayvonlar ovqati tarkibiga go'sht qo'shilmasa, og'ir o'zgarishlar deyarli kuzatilmaydi.

Jigar-hujayra komasi. Bu koma jigar parenximasining katta nekrozi tufayli jigarning gomeostatik va to'siq vazifalari chuqur buzilganda,vujudga keladi. Bu turdagi komaning rivojlanishi asosida bir necha o'zaro bog'liq patogenetik mexanizmlar yotadi. Ulardan biri gipoglikemiya dir.Tajribada ko'rsatilishicha, hayvonlarda jigarni olib tashlash 5-8 soatdan so'ng o'tkir gipoglikemiya natijasida o'linga olib keladi. Qondagi glyukoza miqdorini sun'iy ravishda me'yorida saqlab turish ular hayotini 20-40 soatgacha uzaytirishi mumkin, xolos. O g'ir atsidoz komani vujudga keltiruvchi asosiy mexanizmlardan biri bo'lib hisoblanadi kislota-ishqor muvozanatini me'yorida saqlab turish hayvon umrini 2-3 sutkaga uzaytirishi mumkinligi ko'rsatilgan. Komaning asosiy

patogenetik omillaridan biri bu organizmning intoksikatsiyasidir, u qonda, ayniqsa, bosh miyaga zaharli ta'sir etuvchi moddalarning paydo bo'lishi va ko'payishiga bog'liqdir. Koma rivojlanishi mexanizmida aminokislota va oqsil almashinuvining buzilishi muhim o'rin tutadi. Shikastlangan jigar qondagi ayrim aminokislotalar nisbati va oqsil fraksiyalari absolyut miqdorini ma'lum darajada ushlab turish qobiliyatiga ega emas. Ayrim aminokislotalarning ko'payishi, boshqalarining esa yetishmasligi tufayli to'qimalarda oqsil almashinuvining normal kechishi buziladi. Natijada qonda ozod aminokislotalarning miqdori ko'payadi (ayni vaqtda qon plazmasi oqsillari kamayadi) va siydikda paydo bo'ladi. Qonda ozod ammiakning miqdori ortadi, chunki uni gepatotsitlarda ornitin siklida siydikchilga aylanish jarayoni buziladi. Ichak shilliq qavatidan ajraluvchi siydikchilning ma'lum qismi u yerda bakteriya ureazalari ta'sirida parchalanadi va hosil bo'luvchi ammiak qonga so'riladi. Ammiak miqdorining ortishi natijasida a'zo va to'qimalar jarohatlanadi, ulardagi fermentativ jarayonlar buziladi va eng muhimi, uch karbon kislotalar sikli fermentlarining ishi izdan chiqadi. Bunda ketoglyutar kislotalarning ko'p qismi ortiqcha miqdordagi ammiak bilan bog'lanib, glyutamik kislota hosil qilish uchun ishlatiladi. Buning natijasida vujudga keluvchi - ketoglyutaratning yetishmovchiligi oksidlanish jarayonlari judalligini keskin pasaytiradi, oksidlanish va fosforillanishning muvofiqligini buzadi, natijada, ATF yetishmovchiligi vujudga keladi. Ko'pchilik shikastlangan gepatotsitlar destruktiviyaga uchraydi. Ularda saqlanuvchi moddalar qonga o'tadi, to'qima va a'zolarning hujayralariga, shuningdek, asab tizimiga salbiy ta'sir etadi. Organizmning zaharlanishida o't pigmentlari ham ma'lum ahamiyatga ega: qonda hujayra membranalariga toksik ta'sir etuvchi va jigarda zararsizlantirilmagan - biriktirilmagan ozod bilirubinning miqdori ortadi.

Aromatik aminokislotalarning parchalanishi natijasida hosil bo'luvchi toksik moddalar (indol, skatol, fenol), shuningdek, oqsillarning chirishi natijasida kelib chiquvchi moddalar (putrestsin, kadaverin)ning qonga tushishi kuchayadi. Organizmning umumiy intoksikatsiyasi natijasida tizimli gemodinamika buziladi: yurakdan qon chiqarilishi susayadi, arterial gipertenziya vujudga keladi, sirkulyatsiya qiluvchi qon hajmi kamayadi. Qon ivish tizimidagi o'zgarishlar (protrombin, fibrinogen va boshqa omillarning yetishmasligi) va qonning reologik xususiyatlarining o'zgarishi natijasida qon ketish, qon quyilishi, a'zo va to'qimalar mayda tomirlarida qon oqimining buzilishi vujudga keladi.

Aralash xarakterga ega bo'lgan tobora kuchayib boruvchi umumiy gipoksiya yuzaga keladi.

U o'zini ruhiyat, ong buzilishi sifatida namoyon qiladi, qon aylanishi, nafas olish, konvulsiyalar, gipoksik va gemorragik sindrom, jigar sariqligi, gipoglikemiya, gipoproteinemiya, suv-elektrolitlar va kislota-baz muvozanatining buzilishi, shuningdek og'izdan xarakterli hid (xom jigar hidi, mog'orlangan somon) qonda merkaptan aromatik moddasining to'planishi.

Ensefalopatiyaning rivojlanishi qonda ko'p miqdordagi moddalar - serebrotoksinlarning paydo bo'lishi bilan izohlanadi, ular tarkibiga:

- ammiak, Krebs siklidan g -ketoglutarik kislota ni o'chiradi. ATP hosil bo'lishining pasayishi bilan birga keladi;
- oqsil metabolitlari - fenol, indol, skatol, aminlar va boshqalar;
- yog 'kislotalari - butir, neylon, valerik, lipid komponentlariga zarar ganglionlarda qo'zg'alishni o'tkazishni buzadigan hujayra membranalari;
- piruvik va sut kislotalarining hosilulari - aseton, butilen glikol;
- aminokislotalar - fenilalanin, triptofan, tirozin va metionin, ularning miqdori valin, leysin va izoleysinning kamayishi fonida sezilarli darajada oshadi;
- soxta neyrotransmitterlar - oktopamin va g-feniletilamin, norepinefrin va dopaminni sinapsdan chiqarib sinaptik uzatishni buzadi.

CBSning buzilishi buferik asoslar (oqsillar, bikarbonat) yetishmasligi va organik kislotalar (laktat, piruvat, keton tanalari va boshqalar) to'planishi natijasida yuzaga keladigan metabolik atsidozning rivojlanishida ham namoyon bo'lishi mumkin. (statistik ma'lumotlarga ko'ra, ko'pincha) metabolik gipokalemik alkaloz. Ikkinchisi giperaldosteronizm fonida rivojlanadi (yuqoriga qarang), natriyni ushlab turish bilan birga kaliyning tanadan chiqarilishi bilan birga. Rivojlanishining sababi tez -tez qayt qilish (xlorid kislota ning yo'qolishi) bo'lishi mumkin.

Koma og'ir virusli gepatit, toksik distrofiya va jigar sirrozi fonida, portal gipertenziyasi, jigar qon aylanishining o'tkir buzilishi va jigar shikastlanishi fonida rivojlanishi mumkin. .

Ekstragepatik simptomlar:

- rangparlik (anemizatsiya tufayli);
- xolemiya bilan kuchli qichishish natijasida ingichka "pergament" terisida chizish izlari;

- ksantomatoz shaklida sariq blyashka, ko'pincha ko'z qovoqlarida (ksantelazmalar), kamdan-kam hollarda qo'llar, tirsaklar va oyoqlarda (ksantomalar), bu xolesterin almashinuvi buzilishidan kelib chiqadi;

- o'rgimchak tomirlari - telangiektaziyalar (radial pulsatsiyali angiomalar) diametri 0,5-1 sm gacha bo'lgan diametrlil tomirlar shoxlari, ular ko'pincha bo'yin, yuz, yelkada, qo'llurda, kamroq shilliq pardalarida joylashgan;

- jigar kaftlari (palma eritemasi va giperpigmentatsiya) - kaftning nosimmetrik qizarishi, ayniqsa quloq;

- malina tili;

- ginekomastiya (sut bezlarining bir tomonlama yoki ikki tomonlama kengayishi erkaklar). O'rgimchak tomirlari, jigar kaftlari, malina tili va ginekomustiya paydo bo'lishi, ularning jigarda metabolizmining buzilishi, shuningdek, boshqa vazoaaktiv moddalar tufayli qondagi estrogenlarning ko'payishi bilan izohlanadi (bu masala to'liq tushunilmagan)).

Gepatitlar.

O'tkir va surunkali kechishi

Gepatit — bu jigar hujayralarining yallig'lanishi. Yallig'lanish — bu organizmning shikastlanishga bo'lgan universal reaksiyasidir. Bunda organizm zararlangan hududni cheklashga va patogen bakteriyalar kabi kasallikning sababchilarini yo'q qilishga intiladi. Ushbu kurashda hujayra devorlari yoxud membranalari ham shikastlanishi mumkin, buning oqibatida jigar fermentlari qon oqimiga kiradi, hujayralarning o'zlari nobud bo'ladi. Gepatit virusli va virusli bo'lmagan (alkogolli, alkogolsiz, autoimmun va boshqalar) turlarga bo'linadi.

Gepatit shuningdek o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin. O'tkir, tezda yuzaga keladigan yallig'lanish, agar ta'sir qiluvchi salbiy omil bartaraf etilsa, oqibatlarsiz tuzalib ketishi mumkin. Agar yallig'lanish jarayoni 6 oy yoki undan ko'proq vaqtga cho'zilsa va surunkali shaklga o'tsa, unda o'lik hepatotsitlar o'rnida asta-sekin fibroz paydo bo'la boshlaydi.

O'tkir hepatit

O'tkir hepatit jigar parenximasida diffuz infiltrativ nekrotik o'zgarishlar mavjudligi bilan tavsiflanadi. Klinik ko'rinishlarning spektri juda katta farq qiladi - ular subklinik shakllarda bo'lmagandan massiv nekrozlar oqibatida fulminant holatlarda jigar komasining rivojlanishigacha. O'tkir hepatit yuqumli, toksik, dorivor va boshqalar bo'lishi mumkin.

Gepatitning eng ko'p uchraydigan sabablari: hepatit A (HAV), B (HBV) va C (HCV) viruslari; alkogol. Kamroq tarqalgan sabablar: Gepatit E virusi (HEV), Epshteyn-Barr virusi, dorilar. Gepatitning kam uchraydigan sabablari: hepatit D virusi (HDV), sitomegalovirus, Cocksackievirus A va B, leptospiroz, kimyoviy moddalar (CCl₄, temir), qo'ziqorin toksinlari va boshqalar.

Yuqish yo'llari: hepatit A, E - najas, tuprik ; hepatit B, C, D - qon, sperma, tuprik, perinatal. Epidemiya hepatit A va E uchun xosdir.

Klinik ko'rinishi. O'tkir virusli hepatit to'rt davrda uchraydi: inkubatsiya, preikterik (prodromal), ikterik va tiklanish.

I. Gepatit A.

Yashirin muddati 2 haftadan 4 haftagacha davom etadi. Preikterik davr 5-7 kun.

Kasallik birdan boshlanadi, intoksikatsiya va o'tkir javob (AOF) belgilari bilan namoyon bo'ladi. Isitma, titroq, bosh og'rig'i, zaiflik, og'riq, kataral simptomlar bilan eng ko'p uchruydirigan grippga o'xshash kurs. Dispeptik ulomatlar tez-tez paydo bo'ladi: ishtahaning pasuyishi, ko'ngil aynishi, qusish, diareya yoki ich qotishi, o'ng gipoxondriumda og'irlik hissi (kamroq og'riq). Tekshiruvda - qoplumali til, qorin bo'shlig'i, jigar kengayishi, palpatsiyaga sezgir. Periferik qonda yengil leykopeniya kuzatiladi. Qon zardobida aminotransferazalarning faolligi oshadi. Bu davr oxirida pigment almashinuvi buziladi. Siydik qorong'ilashadi, najas rangi oqurib ketadi.

Skleraning ikterusi paydo bo'lishi sariqlik davriga o'tishni ko'rsatadi. Sariqlik tez o'sadi va bir hafta ichida maksimal darajaga yetadi. Preikterik davrning belgilari yaxshilanadi va yo'qoladi. Qorinni paypaslashda o'ng gipoxondriumda og'riq seziladi; jigar kattalashgan, yuzasi silliq, mustahkumligi siqilgan. Periferik qonda leykopeniya, limfotsitoz, davr oxirida-ESR 18-24 mm / soatgacha oshishi.

Serologik testlar: anti-HAV IgM sinfining aniqlanishi erta bosqichni ko'rsatadi. infeksiya (8 hafta ichida), anti-HAV IgG klasi o'tkazilgan va hal qilingan gepatitni ko'rsatadi. Giperbilirubinemiya tez-tez mo'tadil va qisqa muddatli bo'lib, asosan CB miqdori oshadi. Ikterik davrning ikkinchi haftasida, keyinchalik normallashtirilgan holda, bilirubinning kamayishi kuzatiladi. ALT va gidroksidi fosfataza faolligi oshadi. O'rtacha pasayadi va yengil shakllarda odatda normal qoladi, albumin-globulin koeffitsienti, protrombin indeksi, qon glyukozasi, timol testi ijobiy.

Teskari rivojlanish bosqichida terining qizarishi pasayadi, keyin yo'qoladi, najas qorayadi va ko'p miqdorda yengil siydik chiqariladi. Ikterik davr 7-15 kun davom etadi. Qayta tiklash davri gepatitning klinik va biokimyoviy belgilarining tezda yo'qolishi bilan tavsiflanadi. Ko'p hollarda gepatit A engil darajada o'tadi. Kasallikning teskari rivojlanishi qulay.

II. Gepatit B.

II Virusli gepatit B (HBV) jinsiy, parenteral va transplatsentar yo'l bilan yuqadi. Virusning yuqori konsentratsiyasida qonning minimal izlari (0.0001 ml) o'tkir virusli gepatit B (HBV) ni keltirib chiqarishi uchun yetarli. Yuqorida aytilganlarni hisobga olgan holda, qon va / yoki qon preparatlari bilan aloqada bo'lgan biokimyoviy laboratoriyalar va qon quyish bo'limlari ishchilari, ayniqsa, HBV infeksiyasi xavfi ostida. Kasallikning yuqori xavfi gemodializ bo'limlarida va immunosuppressiv

kasalliklarga chalingan bemorlarda kuzatiladi. Virusli gepatit A dan farqli o'laroq, HBV virus tashuvchisi sifatida tanilgan.

Yashirin muddati 2 oydan 4 oygacha davom etadi.

Preikterik davr - 1 kundan bir necha haftagacha. Kasallik asta-sekin boshlanadi, odatda dispeptik alomatlar (ishtahaning pasayishi, ko'ngil aynishi, ko'pincha qusish, ich qotishi, keyin diareya) va astenovegetativ sindrom bilan boshlanadi. Xarakterli: umumiy zaiflik, befarqlik, asabiylashish, letargiya, uyqu buzilishi. Artralgiya bemorlarning 20-30 foizida, ko'pincha katta bo'g'imlarda kuzatiladi. Qichitqi yoki boshqa qichiydigan teri toshmali toshishi mumkin. Ba'zi bemorlarda harorat ko'tariladi. Bir necha kundan so'ng, o'ng gipoxondriyunda og'riqlar paydo bo'ladi, jigar kattalashadi. Qon leykopeniyasida ESR ortadi yoki normal. Enzimemiya kuzatiladi: sorbitol va laktat degidrogenaza va aldolaza faolligi oshadi.

Ikterik davr - bu kasallikning avj nuqtasi. Sariqlik asta-sekin, 12-16 kun ichida rivojlanadi; avval sklera va qattiq tanglayda, so'ngra hamma teri va ko'rinadigan shilliq pardalarda paydo bo'ladi. Qizil-jigarrang tusli (och rang) doimiy kuchli sariqlik jigarda katta nekroz va prekoma va koma holati bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Bemorlarning katta qismida dispeptik buzilishlar saqlanib qoladi. Epigastral sohada og'irlik hissi, ko'ngil aynishi, tez-tez takrorlanadigan qusish, qichishish, ko'ngil aynishi va beqaror axlat kasallikning deyarli butun davrida bemorlarni bezovta qiladi. Ba'zi hollarda og'riq sindromi kuchayadi, bu safro diskinezi va jigar kengayishi bilan bog'liq. Kasallikning o'rtasida ko'pincha qichishish va gemorragik hodisalar (milkdan, burundan qon ketishi, og'ir hayz ko'rish) paydo bo'ladi. Jigar kengayishda davom etmoqda. Kasallikning rivojlanishi fonida jigar darajasining pasayishi noqulay prognostik belgidir. Ba'zi bemorlarda isitma va artralgiya saqlanib qoladi. Bemorlarning 1/3 qismida taloq kattalashgan. Ba'zi hollarda ekstragepatik belgilar paydo bo'ladi - jigar kaftlari va o'rgimchak tomirlari. Kasallikning bu davrida bradikardiya, gipotenziya, miokarddagi distrofik o'zgarishlar qayd etiladi. Kasalliklarning yarmida asab tizimiga ta'sir ko'rsatadi: o'tkir bosh og'rig'i, befarqlik, uyquchanlik yoki uyqusizlik, eyforiya.

Periferik qonda - leykopeniya, limfotsitoz, ba'zida monotsitoz, ESRning oshishi. Og'ir va doimiy giperbilirubinemiya. Kasallik avj olganda, sitoplazma fermentlarining faolligi - sitoliz belgilari keskin oshadi (10 martadan ko'proq).

Jigarning sintetik funksiyasining chuqur buzilishi xarakterlidir: gipoproteinemiya, asosan gipoalbuminemiya tufayli a- LP, protrombin, xolesterin darajasining pasayishi. Ko'pgina bemorlarda timol testi normal chegaralarda bo'ladi. Gamma -globulinlarning o'zgarishi yomon ifodalangan, bu tananing immunitet tizimining bostirilishi bilan bog'liq. O'tkir bosqichdagi serologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, HBsAg (gepatit B sirt antigeni - "Avstraliya antigeni"), HBeAg (gepatit B virusi e antigeni), anti -HBc Ag (gepatit B virusining yadrosi yoki yadro antigeni) IgM klassi, keyinchalik IgG, HBV DNK, HBV DNK polimeraza.

Rekonvalesensiya hepatit A ga qaraganda uzoqroqdir. 3-4-haftadan boshlab kasallikning klinik va biokimyoviy belgilari asta-sekin yo'qolishi bilan yaxshilanish kuzatiladi.

Patogenetik xususiyat B tipidagi hepatit - bu HB virusi, hepatotsitlar genomiga kirib, ularni antigenik ravishda begona qiladi va nafaqat viruslarga, balki jigar hujayralariga ham immun reaksiyasini qo'zg'atadi, keyinchalik ularning immuniteti buziladi. Shuning uchun bu hepatit yanada og'irroq bo'lib, tez -tez surunkali bo'lib, undan keyin sirroz yoki hatto jigar saratoni rivojlanadi.

III. Spirtli hepatit belgilari bilan jigarning spirtli shikastlanishi spirtli ichimliklarni muntazam iste'mol qilish bilan rivojlanadi.

Alkogolli hepatitning klinik ko'rinishlarining spektri juda keng bo'lishi mumkin - hepatomegaliya bo'lgan hepatitning yengil anterik shakllaridan to fulminant va jigar etishmovchiligi bo'lgan hepatitgacha, jigar komasi va o'limiga olib keladi.

Klinik ko'rinishi o'zingizga anoreksiya, ko'ngil aynishi, qusish, diareya, isitma kiradi. Bemorlarning ob'ektiv fizik tekshiruvda quyidagilar aniqlanadi: hepatomegaliya (80-100% hollarda), jigarda sezilarli kattalashish, ba'zida kichik tos suyagiga etib borishi; sariqlik (50% bemorlarda), splenomegaliya (15% bemorlarda) va astsit (30-60% hollarda). Jigarning surunkali shikastlanishining ekstragepatik belgilari ("o'rgimchak tomirlari", palma eritemasi, Dupuytren kontrakturasi va boshqalar) har xil chastotada namoyon bo'lishi mumkin.

Surunkali hepatit – jigarning polietiologik, diffuz distrofik yallig'lanish kasalligi bo'lib, jigarning arxitektonikasi saqlangan xolda, 6 oy davomida yallig'lanish va morfologik jihatdan har xil darajadagi hepatotsellyulyar nekroz rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Parenximada o'choqli nekroz yiriq lobulyar, periportal yoki periseptal bo'lishi mumkin.

Surunkali virus etiologiyali gepatit aholining 5%da tashxislanadi. Autoimmun gepatit ayollarda(erkaklar va ayollar 1:3,6ga), 10-30 yosh orasida va menopauza bosqichida uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezini. Aksariyat xollarda surunkali gepatit utkir gepatitlardan keyin rivojlanadi. O'tkir gepatitni surunkali gepatitga o'tish sabablari: noto'g'ri tashxislash, noto'liq davolash, parhez buzilishi, alkogol iste'moli, shifoxonadan erta chiqish, kasallikdan keyin jismoniy mashqlarni erta boshlash bilan izoxlanadi. Boshqa sabablardan: toksik moddalar-benzol, uglerod turtxlorid, DDT, anilin bo'yoqlari, og'ir metall tuzlari; dorilar- silga qarshi, sedativ, gipotenziv - dopegit, sitostatiklar, narkotik, antibiotiklardan tetratsiklin qatoridagilar jigarni toksik zaxarlanishiga olib keladi.

Morfologik jigar xajmi kattalashadi. Boshida bu katta oq jigar, keyinchalik rangsiz katta jigar ko'rinishini oladi. Portal maydonlarda yallig'lanish infiltratsiyasi ko'rinadi. Maydonli nekrobioz bo'lishi mumkin. Ichki jigar yo'llari shikastlanadi va bu xolestaz ko'rinishida kechishi mumkin.

Virusli gepatit Vni chaqiruvchi – Hepadnaviridae gruppasiga kiradigan notoksonomik virus xisoblanadi. Virionlar VGV sferik, diametri 42-45 nmgacha, sirti lipoproteid va nukleokapsid bilan qoplangan, ikki zanjirli DNKga ega. Biri ikkinchisidan 43 barobar kalta bo'lib, DNKga tobe DNK polimeraza faolligi, replikativligi bilan ajralib turadi (to'liq va bo'sh). VGV strukturasiida bir qator anti tizimlar bor:

Tashqi (Avstraliya antigeni HBsAg, VGV) antigen lipoproteid qobig'ida bo'ladi. U sferik yoki tubulyar xolatda, 22 nm diametрни tashkil qilib qonda, skleruda, gepatotsitlar, qinda, orqa miya suyuqligida, ko'krak sutida, sulak va 1,5-2 oy davomida kasallanganlar peshobida aniqlanadi. Qonda persistirlanishi 7-8 hafta davom etgan HBsAgning klinik manifestatsiyasi virusli gepatit jarayonining surunkali ekanligiga ishora qiladi.

Virionning nukleokapsidida va infitsirlangan gepatotsitlar yadrosida HBsAg topiladi. HBeAg, HBsAg bilan bog'langan bo'ladi, VGV polimerazaning DNK faolligini ko'rsatadi. Uning qonda aniqlanishi virusning replikativ faolligiga ishora qiladi. HBeAg - infeksiyon manba sifatida xavfliroq sanaladi. HBeAgning persistirlanishi 3-4 hafta davom etishi surunkali infeksiya rivojlanganidan dalolat beradi.

HBsAg, virion qobig'iga yaqin joylashgan. Uning infeksiya genezidagi roli o'rganilmoqda. HBsAg va uning antitelulari surunkali gepatit V bilan og'riqan bemorlarda ko'p uchraydi. VGV yuqori va past xaroratga o'ta chidamliligi bilan ajralib turadi. U 20 S xaroratda ham 10 yildan ortiq yashashi mumkin. Virus noqulay muhitga chidamli bo'lib (RN 2,3), antigen faolligini 1,5% formalin eritmasida 7 kun, 2% fenol eritmasida 24 soat, efir va xloroformda 5 soat, Beta – propiolakton ta'sirida 30 minut ichida avtoklavda faolsizlantiriladi. Virusli gepatit V – parenteral mexanizm bilan yuquvchi antropoz infeksiyadir. VGV ning asosiy rezurvuarlari va manbai virus tashuvchi insonlar bo'lib, (JSST manbalriga ko'ra) ular 350 mln kishidan ortiqdir. HBsAg ning sog'lom tashuvchilarining chastotasi donorlar orasida Shimoliy Yevropa va Amerikada 0,5-1% atrofida bo'lib, 20% va undan ko'pi Osiyo va Afrikaning tropik xududlarida qayd qilingan. Narkomanlar, gomoseksuallar, foxishalarning bu virusni tarqatishda ro'li katta. Shu bilan birga GV ning o'tkir va surunkali turi bilan kasallanganlar ham infeksiya manbai xisoblanadi. VGV bilan zararlanish uchun infeksiyulangan qonning 10 ml yetarli xisoblanadi.

GV jinsiy yo'l orqali yuquvchi kasalliklar ichida asosiy o'rinni egallaydi. Shu bois foxshalar, besoqolbozlar orasida keng tarqalgan. Tabiiy yo'l bilan yuqishdan tashqari VGV sun'iy (artifitsial) yo'l bilan operatsiyadagi infeksiyulangan qon orqali, stomatologik, ginekologik anjomlar orqali parental muolajalarda, sanitar qoidalarga e'tibor qilinmaganda yuqishi mumkin. Kasallik gemofiliya bilan kasallanganlar, xamshiralar, transfuziolog, xirurglar, akusherlar, stomatologlar, laborantlar, shu bilan birga artifitsial yuqish narkomanlar, tatuirovka chizdiruvchilar orasida ko'p uchraydi. VGVning profilaktikasi aniqlangan manbalar va o'choqlarda o'tkaziladi. VGVga chalinishga moyillik yuqori ko'rsatkichni tashkil etadi. Ko'pincha 1 yoshli go'daklar orasida VGV bilan zararlangan ona tomonidan yuqishi kuzatiladi. Oxirgi yillarda HBsAg ko'proq yoshlar va erkaklar orasida uchramoqda. GV bilan mavsumiy kasallanish kuzatilmaydi. VGV kimgach birinchi navbatda replikatsiya, gematogenli disseminatsiya va uning gepatotsitlarga fiksatsiyasi sodir bo'ladi. Bu faza kasallikning inkubatsion davriga taaluqlidir. Keyingi gepatotsitlarda virusning replikatsiyasi ikkilamchi viruslanishni boshlaydi, bu jigarning struktur - funksional o'zgarishga ta'sir qilib turli klinik – patogenetik xolatlarni yuzaga keltiradi.

Genetik bog'liqlik yoki odam organizmining immun gomeostazi va antigen VGV fenotip strukturasi asosini buzilishiga, patologik jarayonning surunkali virus tashuvchi ko'rinishida atsiklik variantlarining paydo bo'lishiga olib keladi, tez (masalan: fulminant gepatiti) yoki sekin (surunkali kasalliklar shaklida) rivojlanuvchi kasalliklar, ya'ni jigar sirrozi, gepatit va buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'ladi.

VG rivojlanishida jigar membranasining lipoproteidga sezuvchanligining oshishi, autoimmun reaksiyalar va boshqa antigenlar, shuningdek gepatotrop viruslari (VGA, VGD, VGS va x.k.) katta rol o'ynaydi.

GVda jigardagi morfologik o'zgarishlar GA nisbatan yaqqolroq namoyon bo'ladi, jumladan jigar bo'laklari markaziy lobulyar va portal zonalari atrofida nekrobiotik jarayon kuzatiladi. Gepatotsitlarning gidropik distrofiyasi, kasallik og'ir kechganda esa-submassiv va massiv nekrozi kuzatiladi. Faol va proliferatsiyalangan yulduzsimon endoteliotsitlar (Kuper xujayralari) nekroz o'chog'ida limfotsit, plazmotsit, gisteotsit va fibroblastlar bilan birga mononuklear – gistiotsitlar infiltratni xosil qiladi.

Surunkali persistirlangan GVda portal yallig'lanishi, jigar bo'laklarining markaziy sohasi va periportal sohada tarqoq yalig'lanish infiltrati, hepatotsitlarning terminal plastinkalari, jigar xujayralarining nekrozi, markaziy venalarning flebiti kuzatiladi. Kechki bosqichlarida jigar xujayralarida tugunchalar paydo bo'ladi – bu jigar sirroziga xos xususiyat.

Virusli gepatit S 1988 yil aniqlangan, infeksiya organizmga tushgach 90-80% hollarda rivojlanadi. Dunyo bo'ylab 200mln. odam ushbu virus bilan kasallangan, u RNK saqlovchi virus xisoblanadi. Virusli gepatit S o'tkir kechganda kasallikning 3-4- oylarida antitanachalar paydo bo'ladi va bir necha yildan keyin yo'qoladi, agar surunkali kechsa antitanachalar hosil bo'lishi uzoq vaqt davom etadi. Surunkali autoimmun va alkogolli gepatitda antitanachalar yolg'on "+ musbat" natija beradi. Yangi usul – immunobloting IFA, gen injineriya usullarining rivojlanishi mahsus antigenlarni aniqlashga yordam berdi. RNK virusi qonda uzoq yillar davomida saqlanib turadi. Gepatit S surunkali kechganda jarayonning faolligi va davoning effektivligiga qarab uning miqdori o'zgaradi.

Kasallik asosan parenteral yo'l bilan yuqadi, jinsiy aloqa (asosan gomoseksuallarda) vaqtida, tug'ruq vaqtida onadan bolaga, tibbiyot

xodimlari biologik suyuqliklar bilan ishlayotganda xavfsizlik qoidalariga rioya qilmaganda yuqadi.

Virusli gepatit D – RNK saqlovchi virus bulib, u gepatit V bilan xastalangan jigar xujayralarini zararlaydi. VGD rivojlangan davlatlarda ko'proq uchrab, infitsirlangan buyumlar bilan kontaktda bo'lganda va jinsiy yo'l bilan yuqadi. SHuningdek VGD, gepatit V kabi in'eksiya yoki qon quyilganda yuqadi. Agar ikkala virus D va V birga kelsa kasallik og'ir kechadi va jigarning o'tkir nekrozi rivojlanadi. VGDga antitanachalar kasallikdan bir necha oy o'tib paydo bo'ladi, lekin har doim ham bunday bo'lmashligi mumkin. Antigen (NDLd) jigar biopstatida oson aniqlanadi.

Virusli gepatit E – RNK- saqlovchi, diametri 30-32 nmli, VGAgaga qaraganda ximik va termik taasurotlarga chidamli, GE, GAgaga o'xshab enteral (fokal-oral) yo'l bilan yuqadigan virusdir. U tropik va subtropik mamlakatlarda, ko'proq yoshlarda kuzatiladi. VGEning epidemiologik xususiyati shuki, u tez tarqaladi va asosan suv orqali yuqadi. Ko'pincha 15-30 yosh erkaklarda uchraydi, kuz va qish mavsumlarida ko'payadi, VGE patogenezi VGAgaga o'xshash. VGEssitopatik xususiyatga ega. Jigar xujayralari shikastlanishda immunopatologik mexanizm asosiy rol o'ynaydi. VGEning maxsus markeri qon zardobidagi IgM xisoblanadi. VGE o'tquzgan shaxsda turg'un immunitet (anti- HEV IgG) hosil bo'ladi. Kasallikning surunkali shakli va virus tashuvchilik qayd etilmagan.

TASNIF

Jigar kasalligi va surunkali gepatit kasalliklari tasnifi halqaro ishchi guruxlar tomonidan ishlab chiqilgan va butun jahon gastroenterologlari kongressida qo'llab quvvatlangan.

SURUNKALI GEPATIT

Surunkali gepatitning etiologik tamoyillari bo'yicha tasnifi:

Surunkali gepatit V

1. Surunkali gepatit D va Surunkali gepatit S
2. Etiologiyasi aniqlanmagan surunkali gepatit – jigarning 6 oy va undan ortiq noaniq virus tomonidan kasallanishi
3. Surunkali autoimmun gepatit
4. Tegishli xarakterga ega, lekin aniq tashxis qo'yilmagan surunkali virusli yoki autoimmun gepatit. Dorilar ta'sirida kelib chiqqan surunkali gepatit

5. Alfa-1 antitripsin yetishmovchiligi natijasida jigarning shikastlanishi

6. Birlamchi biliar sirroz

7. Birlamchi sklerozlanuvchi xolangit

8. Vilson – Konovalov kasalligida jigarning zararlanishi

Klinikasi: surunkali virusli gepatitlarning klinikasi quyidagi sindromlardan iborat:

Asteno-vegetativ. Bu sindrom jigarning dezintoksikatsion funksiyasining buzilishi bilan bog'liq. Umumiy xolsizlik, uyquchanlik, qo'zg'aluvchanlik, xotira pasayishi, atrofida qilarga qiziqishning pasayishi bilan kechadi.

Dispeptik sindrom. Asosan xolestatik gepatitlarda, ishtaxaning pasayishi, ta'mning buzilishi, meteorizm, og'izda achchiq ta'm, o'ng qovurg'a ostida to'mtoq, simillovchi og'riq, og'irlik xissi, achchiq ta'mli kekirish, qusish, ko'pincha ichning suyuq kelishi, surunkali alkogolizmida – alkogolga tolerantlik pasayishi bilan kechadi.

Xolestatik sindrom. Bu sindrom uchun siydik rangining to'qlashuvi, axlatning och rangga kirishi, sariqlik xos.

Jigar yetishmovchiligi sindromi. Jigar funksiyasi 80% buziladi, jigar sariqligi rivojlanadi. Aldosteron inaktivatsiyasi va jigarning oqsil xosil qilish funksiyasi buziladi – bu shishga olib keladi.

Obyektiv: gepatomegaliya, qon tomonidan o'zgarishlar, 50% xollarda sariqlik, ikkilamchi gemoxromatoz(ko'pincha alkogoliklarda), teri qichishishi, xusunbuzar, ba'zan eshakemi, gemorragik diatez, jigar kafti (to'q qizil), ko'pincha gepatitning faol shaklida splenomegaliya, bundan tashqari isitma, allergik toshma, plevrit, perikardit, nefrit (lipoid nefrit) kuzatiladi.

Laborator va asbobiy tashxislash: Surunkali virusli gepatitda asosiy laborator o'zgarishlar sitolitik sindromda jigar fermentlari ortishi bilan namoyon bo'ladi:

1. ALT(GPT). Bu indikator ferment, gepatotsitlarning shikastlanishi va jigardagi mikrobioz darajasini ko'rsatadi. SHuni unutmazlik kerakki, ba'zan bu fermentning oshishi, miokard infarktida ham kuzatiladi.

2. Ishqoriy fosfataza. O't oqimini buzilishi(xolestaz)ga xos, normada 5-7 ED.

3. Aldolaza, laktatdegidrogenaza ko'tarilishi xos.

4. Shuningdek, qonda bilirubin miqdorining ortishi, asosan xolestatik shaklida, surunkali jarayonning qo'zishida namoyon buladi.

5. Surunkali virusli gepatitda xolesterin 1000-1200mg % gacha oshadi, giperglikemiya, qonda oqsil fraksiyasi o'zgaradi.

6. Gipoalbuminemiya.

7. Gipergammaglobulinemiya - immunologik jarayon faolligi kuzatiladi (normada 21%)

8. Gipofibrinogenemiya.

9. Protrombinni kamayishi (vitamin K ning surilishini buzilishi).

10. Surunkali virusli gepatitni Ag va At si IFA usulida, genetik materiali PSR usulida aniqlanadi.

11. HBsAg – virusli gepatit V ning markeri bo'lib, qonda 6 oydan oshiq vaqt saqlanadi va surunkali infeksiyon jarayonni ko'rsatadi.

12. HBeAg – virusning replikasiya markeri.

13. AT, HBcAg, IgM faol yallig'lanishda oshadi. IgG xayot oxirgacha saqlanib qoladi.

14. DNK saqlovchi VGV – asosiy ko'rsatkichi virusning replikasiyasidir.

Xozirgi vaqtda virusli gepatit V ning 8 ta asosiy genotipi bor (A,V,S,D,E,G',N). VGV ning genom o'zgarishi, yuqori tezlikda replikasiyasi o'rganildi. VGV ning genomi mutatsiyasini keng tarqalgani sababi HBeAg sintezining va HbeAg rivojlanishining buzilishidir.

Jigarning bioptatdagi morfologik o'zgarishi undagi infeksiyon jarayon faollik darajasini aniqlashda va uning fibroz o'zgarishlarini baholashda ahamiyatlidir.

Jigar sirrozi

Jigar sirrozi - jigarning surunkali rivojlanib boradigan kasalligi; bunda jigar to'qimasi yallig'lanib, uning bir qismi biriktiruvchi to'qima bilan almashinadi. Jigarning o'tkir yallig'lanishi — gepatitda, uning B, C, D shakllarida, o'tkir gepatit surunkali gepatitga aylanayotganda, bezgak, sil, zaxm, brutsellyoz kabi yuqumli kasalliklarda, o't pufagi va o't yo'llarining surunkali yallig'lanishida, turli kimyoviy moddalardan muntazam zaharlanishda, shuningdek, alkogolizmda va boshqa sabablarga ko'ra paydo bo'ladi. Jigar sirrozi — sekin rivojlanadigan

surunkali kasallik. Jigar sirrozi turlicha namoyon bo'ladi va u xastalikning qaysi shaklida kechishi hamda davriga bog'liq; tekshirganda jigarning qattiqlashgani va funksiyasining buzilganligiga qaramay, kishi uzoq vaqt hech qanday xastalik alomatini sezmay yurishi mumkin. Kasallik zo'rayganda bemor darmonsizlanadi, ozib ketadi, ishtahadan qoladi, kekiradi, ko'ngli ayniydi, ba'zan qusadi, ichi ketadi yoki qotadi, qorni dam bo'ladi, tana xarorati ko'tariladi, qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi natijasida u ko'tariladi (istisqo), burni qonaydi, badani qichishadi, ba'zan sarg'ayadi; kamqonlik avjiga chiqadi; jigari va ayniqsa talog'i kattalashadi va qattiqlashadi.

Morfologik ko'rinishiga ko'ra, ular quyidagilarga bo'linadi: portal (septal), postnekrotik va biliar sirroz. JSST tavsiyasiga ko'ra, jigar sirrozi jigarning surunkali shikastlanish bosqichi sifatida qaraladi, biroq tashxis qo'yishda bu atama mustaqil kasallik bo'lib, xuddi alohida kasallikni bildiradi.

Etiologiyasi. Sirrozning asosiy qismi virusli gepatitning natijasidir; ikkinchi eng keng tarqalgan sabab - surunkali alkogolizm; uchinchi o'rinni autoimmun gepatit egallaydi; to'rtinchi tez -tez uchraydigan sabab - metabolik buzilish (gemoxromatoz, Uilson -Konovalov kasalligi - gepato ventikulyar degeneratsiya, alfa 1 -antitripsin yetishmasligi, glikogenoz); jigar sirrozining sababi o't ichi va o'tdan tashqari o't yo'llari kasalliklari bo'lishi mumkin (birlamchi va ikkilamchi biliar sirroz).

Patogenezi. Jigar sirrozining patogenezi morfogenez bilan chambarchas bog'liq. Sirrozning rivojlanish mexanizmida etiologik omillar ta'sirida paydo bo'ladigan va jigar retikulin skeletining qulashiga, chandiqlar paydo bo'lishiga va qon ta'minoti buzilishiga olib keladigan turli uzunlikdagi jigar hujayralari nekrozining takrorlanishi katta ahamiyatga ega, jigar parenximasining saqlanib qolgan joylari. Sog'lom qolgan gepatotsitlar atrofdagi to'qimalarni siqib chiqaruvchi tugunlar hosil bo'lishi bilan intensiv ravishda qayta tiklana boshlaydi. Portal va jigar venalari o'rtasida yangi qon tomir anastomozlarning shakllanishiga hissa qo'shadigan qonning chiqib ketishi buziladi. Qon ular orqali saqlanib qolgan jigar parenximasini chetlab o'tadi, bu uning qon ta'minotini keskin yomonlashtiradi va yangi ishemik nekrozga olib kelishi mumkin. Shunday qilib, o'ziga xos "zanjirli reaktsiya" paydo bo'ladi: nekroz - regeneratsiya - qon tomirlarning qayta tuzilishi - parenximali ishemiya, nekroz, portal gipertenziyasi va bo'xhalar. Asosiy etiologik omilning harakati endi kerak emas.

Tasniflash. MKX xda jigar sirrozi qayta ko'rib chiqiladi

K74-fibroz va jigar sirrozi 74.5-asosiy biliar jigar sirrozi, tushunarsiz

K76.6 – Portal gipertenziya (asoratlar bilan)

K72-surunkali jigar yetishmovchiligi

Jigar sirrozi etiologiyaga, morfologik o'zgarishlarga, jigar-hujayra yetishmovchiligiga, Portal gipertenziya bosqichiga, yallig'lanish jarayonining faolligiga qarab tasniflanadi. Etiologiyaga qarab: virusli; autoimmun; spirtli; toksik; genetik jihatdan deterministik; kardinal; natijada ichki va ekstragepatik xolestaz; kriptogenik (noma'lum etiologiya). Morfologiyaga qarab: mikronodular – (kichik tugun)-tugunlar bilan 3mm; macronodular – (katta tugun) - 3mm dan 5 mm gacha bo'lgan o'lchamdagi tugunlar; aralash (mikro macronodular); septal (septum shaklida biriktiruvchi to'qima tugunlar orasiga joylashtiriladi); biliar. Bundan tashqari, ular ajratiladi: Monolobulyar (bir zarrachaning hududida joylashgan, ular Portal traktlari va markaziy tomirlarni aniqlamaydi, ular spirtli sirrozga xosdir) ; Multibulyar (nodullar bir nechta zarralar tomonidan hosil bo'ladi, ular Portal traktlari va markaziy tomirlarni saqlaydi, ular kollagen tolalarining keng qatlamlari bilan o'rab olingan). Morfologik tadqiqotlarga ko'ra, ular ham farqlanadi: faol (gepatosit nekrozlari, limfoid hujayra infiltratsiyasi va spirtli sirroz bilan-neytrofillar bilan birgalikda); faol bo'lmagan (nodular va septlar o'rtasida aniq chegaralar bilan tavsiflanadi, Portal traktlarida aniq plastinka mavjud); Jigar-hujayra prognoziga qarab: yetishmovchilik ajratiladi: Chayld-Pyu qismi (A)- 5-6 ball-jigar sirrozi qoplanadi: umumiy bilirubin - 30 mmol / l va kam, albumin ko'proq 35 g / l, protrombin indeksi -60-80%, jigar ensefalopatiyasi va ascites; Chayld-Pyu qismi (B) - 7-9 ballar –jigar sirrozi subkompensatsiyalangan: umumiy bilirubin 30-40 mmol/l; albumin-28 – 34 g/l,protrombin indeksi –40-59%, jigar ensefalopatiyasi st.kichik vaqtinchalik astsit; Chayld-Pyu qismi (C) - yana 9 ball-jigar sirrozi dekompensatsiyalangan: bilirubin ko'proq 40 mmol/l, albumin 27% va kamroq, protrombin indeksi 39 va kamroq, jigar ensefalopatiyasi 3-4 st., katta torpid astsit.

Jigar sirrozining shakllari:

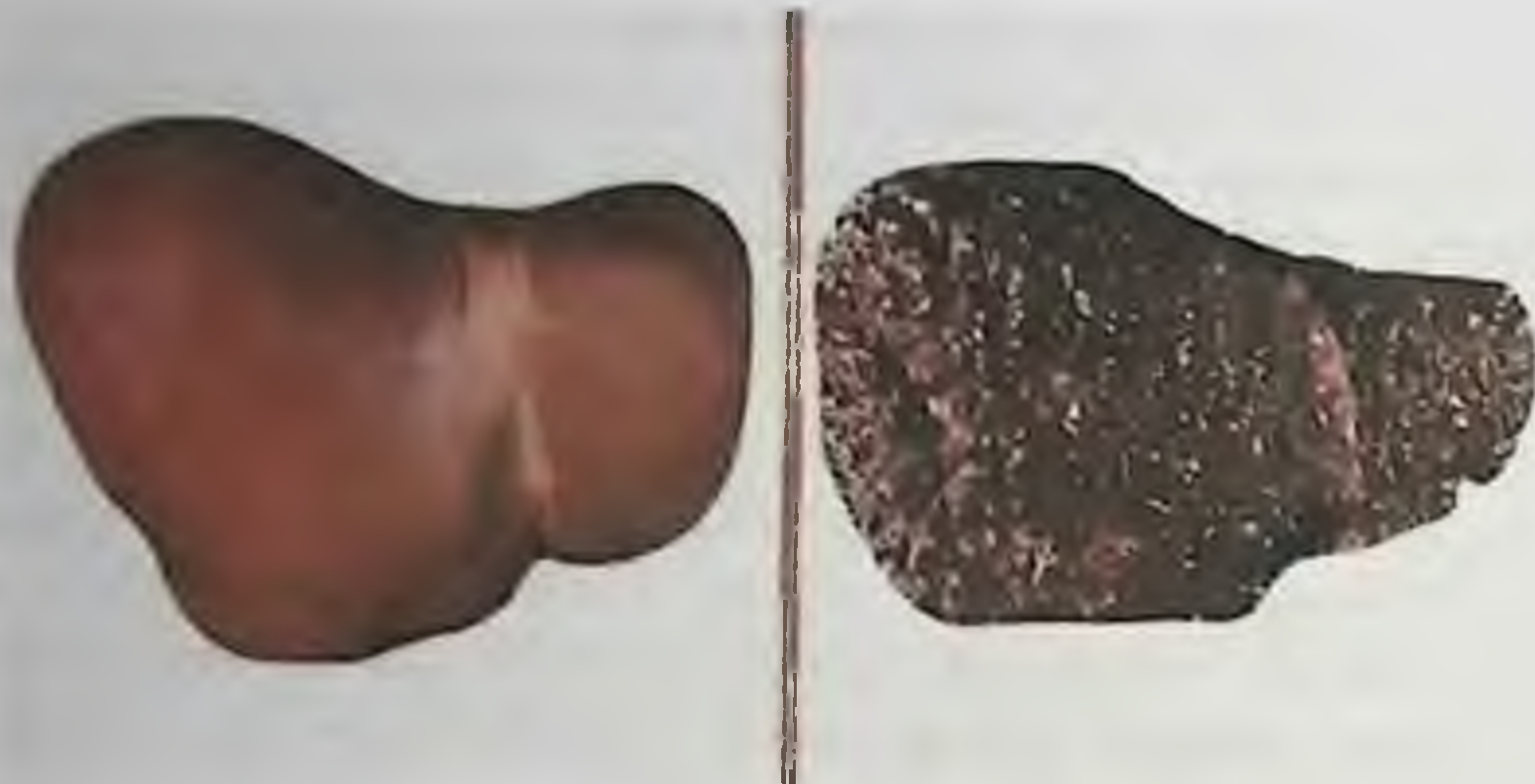
Jigar sirrozining o'tkir osti kechishi;

Tez rivojlanuvchi(faol)sirrozi;

Sekin rivojlanuvchi yaqqol namoyon bo'lmagan belgilar bilan kechuvchi jigar sirrozi

Yashirin kechuvchi sirroz

Tashxislash: Gepatit-sirroz, replikatsiya fazasi, o'rtacha faoliyat darajasi, makronodular shakli, kompensatsiya bosqichi; Kriptogenik jigar sirrozi, makronodular, astit, qizilo'ngachning varikoz tomirlaridan qon ketishidan so'ng, postgemorragik holat.



Klinikada quyidagi sindromlar ajralib turadi: o't yo'llarining diskneziyasi va jigarda nekrotik o'zgarishlar (ayniqsa subkapsular) natijasida paydo bo'ladigan og'riq sindromi; sariqlik sindromi, bu jigar ichidagi xolestaz tufayli safro chiqishi mexanik buzilishi yoki nekrotik o'zgarishlar va to'g'ridan -to'g'ri bilirubinning qonga singishi natijasida yuzaga keladi; astsit, taloq va gipersplenizm bilan portal gipertenziya sindromi; gepatopankreatik sindrom - oshqozon osti bezi funksiyasining pasayishi, ovqat hazm qilish buzilishiga olib keladi. Yurak -qon tomir tizimidagi o'zgarishlar ham kuzatiladi, chunki zararlangan jigarda ko'p miqdorda gistamin, serotonin va ularning yetarli darajada inaktivatsiyasi chiqariladi. Ko'pincha arterial gipotenziya va kompensatsion taxikardiya aniqlanadi. Jigarning qalinlashishi, yuzasining notekisligi juda muhim klinik simptomdir.

Tashxis. Qonda: anemiya, trombositopeniya, mumkin bo'lgan leykopeniya, ESRning oshishi. Biokimyoviy ko'rsatkichlar: asosan CB tufayli giperbilirubinemiya; urobilinogenuriya (jigarda UBni portal qonidan ushlab turish qobiliyati zaiflashgani sababli) yoki uning og'ir xolestaz va axoliya fonida yo'qligi; oshqozon osti bezi nekrozi tufayli giperglikemiya va amilaza darajasining oshishi; giperenzimemiya: sitoliz belgilari - aminotransferazalar faolligining o'rtacha oshishi (alkogolli sirrozda, asosan AST; AST / ALT nisbati > 1), LDH, alkogolli sirrozda GGT faolligining sezilarli darajada oshishi; xolestaz markerlarining faolligi (ishqoriy fosfataza va boshqalar); gepatotsellulyar

yetishmovchilikni ko'rsatuvchi ma'lumotlar (gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, protrombin indeksining pasayishi va xolinesteraza faolligi; ammiak, tirozin va alanin va boshqalar); qonda virusli gepatit tarixi bo'lsa, gamma -globulinlar ko'payadi, B gepatitida "Avstraliya" antigeni aniqlanadi.

Jigarda biriktiruvchi to'qima rivojlanishining og'irligi, sirrozga olib keladi, qon zardobida prokollagen-III-peptid konsentratsiyasi bilan baholanadi. Prokollagen III peptidlari kollagen prekursorlari molekulalarining parchalanish mahsulotidir. Surunkali agressiv gepatit va jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda uning konsentratsiyasi oshadi.

Agar jigar sirrozi astsit boshlanishi bilan dekompensatsiyalansa, gipokalemik alkaloz tez -tez uchraydi; ko'pincha bir vaqtning o'zida giponatremiya (suyultirish) kuzatiladi. Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarning taxminan uchdan birida metabolik alkaloz bor. Ilgari, bu giperaldosteronizm, diuretik terapiya yoki takroriy qusishning oqibati deb hisoblangan. Hozirgi vaqtda bu jigarda karbamid sintez qilish qobiliyatining pasayishi tufayli bikarbonatlarning sirrozli jigar tomonidan yo'q qilinishi kamayishi bilan bog'liq. Giponatremiyani periferik tomirlar qarshiligining pasayishi natijasida kelib chiqadigan antidiuretik gormon (ADH) chiqarilishining ko'payishi bilan bog'liq patofiziologik nuqtai nazardan ko'rib chiqish mumkin.

Ekstragepatik simptomlarning paydo bo'lishi xarakterlidir: o'rgimchak tomirlari, terida chizish va punktli qon ketish, Dupuytren kontrakturasi, palmar eritema, malina tili, ginekomastiya. Jarayonning faollik darajasini aniqlashning eng muhim diagnostik mezon - bu jigar hujayralari halokati va yallig'lanish infiltratsiyasining og'irligini baholash uchun biopsiyani o'rganish.

Virusli infeksiyani istisno qilish uchun serologik tekshirish dasturi. Kasallikning tabiati HBV, anti-HBc, anti-HCV va anti-IOP belgilarini aniqlashni o'z ichiga oladi (agar ijobiy HBsAg aniqlansa). HBsAg-manfiy septal sirroz bilan og'rigan bemorlarning taxminan uchdan birida antinuklear va antimitoxondrial antikorlar, shuningdek silliq mushaklarga qarshi antikorlar mavjud.

Jigar sirrozi asoatlari: varikoz tomirlaridan qon ketishi, jigar ensefalopatiyasi.

Tarqalish sirroz faqat jigar bilan chegaralanadi. Saraton hujayralari qon va limfa orqali uzoq joylarga metastaz berishi mumkin.

Bu ikkala holat ham jigarga ta'sir qilsada, jigar saratoni tananing boshqa qismlariga tarqalish qobiliyatiga ega, sirroz esa faqat jigarda. Bu

sirroz va jigar saratoni o'rtasidagi asosiy farq. Shuni ta'kidlash kerakki, nafaqat ichkilikbozlar sirroz rivojlanish xavfi ostidadir.

O't hosil bo'lishining buzilishi.

Etiologiyasi:

1. Xolepoezni nerv va gumoral boshqarilishini buzilishi. N.V., sekretin, gastrinlar o't hosil bo'lishini kuchaytiradi,
2. Alimenitar faktorlar, dorivor o'simliklar,
3. Jigar kasalliklari va unda energiya almashinuvining buzilishi,
4. O't kislotalarini ichak - jigar o'rtasida almashinuvini buzilishi.

Patogenez

- energetik yetishmovchilikda gepatositlarda sekretor yetishmovchilikni susayishi,
- o't komponentlarini o't yo'llarida va ichakda reabsorbsiyasini buzilishi,
- ayrim moddalarni qondan jigar kapillyarlari orqali filtrlanishini buzilishidan kelib chiqadi

O't ishlab chiqarishni buzilishi natijasida uni miqdori va sifati o'zgaradi. O'tni xolesterin indeksi o'tni litogen (ya'ni tosh hosil bo'lish) xususiyatini belgilaydi.

Jigarda o't hosil qilish va uni ajratishning buzilishi sariqlik va xolemik sindromini va disxoliya rivojlanishiga olib keladi, chunki jigar hujayralari membranasining o'tkazuvchanligi buzilishi natijasida o't pigmentlari va kislotalari bir vaqtning o'zida ham o't yo'llariga, ham qonga o'tadi

Disxoliya - bu holatda o'tni litogen xossalari kuchayib o't yo'llari va o't qopida toshlar hosil bo'ladi.

Etiologiyasi: o't qopini yallig'lanishi, diskineziya, hazm kanalini kasalliklari, ovqatda xolesterinni ko'p bo'lishi.

Patogenezi: Asosiy mexanizmi holato/xolesterin va letsitin/xolesterin indeksini pasayishi. Bu quyidagi holatlarda bo'ladi:

- o't kislotalarini ichak-jigar o'rtasida aylanishini buzilishidan (ichak kasalliklari, mikroflorani o'zgarishi),
- o't kislotalarini jigarda sintezi buzilishida,
- o't kislotalarini yallig'langan o't qopidan tez so'rilishidan,
- letsitinni sintezini kamayishi va xolesterinni sintezini kuchayishida kuzatiladi.

O't kislotalari va letsitin kamaysa xolesterin cho'kmaga tushib toshlar hosil bo'ladi. Infeksiya va o'tni dimlanishi tosh hosil bo'lishini ta'minlaydi. Toshlar xolesterinli, oxakli va aralash bo'ladi.

O't toshlari - bu xolesterin yoki bilirubinning metabolizmi buzilishi natijasida kelib chiqadigan, o't pufagi va o't yo'llarida toshlar paydo bo'lishi bilan xavfli asoratlarni rivojlanishi mumkin bo'lgan gepatobiliar tizim kasalligi. Ovqatlar orasida safro o't pufagida to'plangan. Safro tarkibidagi safro kislotalari (xolik va xenodoksokollor) yog'larni emulsifikatsiyalash va oshqozon osti bezi lipazasi ta'sirida triglitseridlar va yog'li kislotalarga bo'linishi (gidroliz) uchun zarurdir. Ikkinchisi safro kislotalari bilan birgalikda so'riladi. Safro kislotalari miselning tashqi qatlamini hosil qiladi, uning tarkibida yog'da eriydigan xolesterin bor. Misel markazida to'plangan fosfolipidlar xolesterinni kristallanishdan saqlaydi.

Safro kislotalarining yetishmasligi yoki fosfolipidlar va xolesterin konsentratsiyasi o'rtasidagi muvozanat o'tda xolesterin kristallarining to'yingan safrodan o't toshining yadrolari (litogen safro) hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Toshlarning uchta asosiy turi mavjud: xolesterin, pigmentli va aralash. Aralash va xolesterinli toshlar umumiy miqdorning 80% ini tashkil qiladi. Ularda odatda 70% dan ortiq xolesterin monogidrat, kalsiy tuzlari, o't kislotalari va pigmentlar, shuningdek oqsillar, yog'li kislotalar va fosfolipidlar aralashmasi mavjud.

Xolesterin o't toshlarining shakllanishiga ta'sir qiluvchi omillarga quyidagilar kiradi: jinsi (ayollar), semirish; yuqori kaloriyali, kam tolali diet jigar sirrozi; yo'g'on ichakning kasalliklari yoki uning rezektsiyasi; dorilar (og'iz kontratseptivlari, klofibrat).

Quyidagi omillar pigmentli toshlarning paydo bo'lishiga moyil bo'ladi: surunkali gemoliz; jigar sirrozi; o't yo'llarining infeksiyasi.

Xolelitiyoz (GSD) ko'pincha ateroskleroz, qandli diabet, semizlik va giperxolesterinemiya bilan kechadigan boshqa holatlar bilan birlashadi. Yuqumli omilning ahamiyati shundaki, o't pufagining yallig'lanishi paytida oqsilga boy ekssudat safro kolloid va kimyoviy tarkibini buzadi, natijada yuqumli yaraga xos bo'lgan aralash toshlar hosil bo'lishi bilan bilirubin, xolesterin va kalsiy yo'qoladi. O't pufagidagi safro turg'unligi toshlarning paydo bo'lishi uchun zarur shart -sharoitlarni yaratadi, chunki bu uning ko'proq konsentratsiyasiga va undagi xolesterin va bilirubin konsentratsiyasining oshishiga (10 - 12 barobar) va safro kislotalarining asta -sekin so'rilishiga olib keladi. ularning tarkibidagi safro miqdori kamayadi.

Zamonaviy tasniflar o't pufagi kasalligining uch bosqichini ajratishni nazarda tutadi.

Birinchi bosqich - fizik -kimyoviy - ko'p yillar davomida asimptomatik bo'lishi mumkin. Bu bosqichda jigarda xolesterin bilan to'yingan safro ishlab chiqariladi, undagi safro kislotalari va fosfolipidlar miqdori kamayadi (litogen safro). Tashxis o't pufagi safro tekshiruvi natijalariga asoslanadi, bunda misellarning xususiyatlarini buzilishi aniqlanadi va xolesterin "parchalari", kristallari va ularning cho'kindi qismlari topiladi.

Ikkinchi bosqich - (yashirin asimptomatik tosh tashish) safro tarkibida bir xil fizik -kimyoviy o'zgarishlar bilan, lekin o't pufagida toshlar paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Tosh hosil bo'lish jarayoni nafaqat fizik-kimyoviy o'zgarishlar bilan, balki o't pufagining patogenez omillari (safro turg'unligi, shilliq qavatining shikastlanishi, qovuq devorining o't kislotalari o'tkazuvchanligini oshirish, yallig'lanish, ichakning buzilishi) bilan ham bog'liq. Safro kislotalarining jigarda aylanishi

Uchinchi bosqich - bu klinik, murakkab (kalsiyli xolesistit va boshqalar). O't pufagining bo'yniga yopishgan tosh uning chiqishiga to'sqinlik qilib, jigar kolikasini keltirib chiqaradi. Tosh umumiy o't yo'lga o'tishi mumkin (xoledoxolitiyoz) va uning distal qismida to'xtab, og'riq va obstruktiv sariqlik rivojlanishi bilan to'liq yoki vaqti -vaqti bilan obstruktsiya (vana toshi) paydo bo'lishi mumkin. Umumiy kanalda ikkilamchi tosh shakllanishi kanalning tuzilishi tufayli paydo bo'lgan turg'unlik tufayli yuzaga kelishi mumkin. Umumiy o't yo'lining tiqilishi o't yo'llardagi bosimning oshishiga va kanalning cho'zilishiga olib keladi, bu esa takroriy qisqarish bilan to'xtamaydi. Natijada, qorinning o'ng yuqori kvadrantida (ba'zan epigastriumda) kuchli doimiy og'riq yoki bosim hissi paydo bo'lib, elkali pichoqlar orasidagi maydonga, o'ng yelka, bo'yin, jag ostiga nurlanish tushadi.

Obstruktsiya tufayli bosim oshishi bilan jigar ichi o't yo'llari asta -sekin kengayadi. Jigardagi safro oqimi kamayadi va konyugatsiyalangan bilirubinning qon oqimiga qaytishi sariqlikka olib keladi, siydik qorong'i va yengil (axolik) najas paydo bo'ladi. Xoledoxoletiaz tufayli obstruktsiyasi bo'lgan bemorlarda surunkali kalkulyatsion xoletsistit tez -tez uchrab turadi. Qon zardobida bilirubin darajasi 50 mg / l dan oshadi, lekin kamdan -kam hollarda 150 mg / l dan yuqori. Ishqoriy fosfataza (3 me'yor yoki undan ko'p) va GGTP (3 me'yor yoki undan ko'p) darajasining oshishi xarakterlidir; aminotransferazalar darajasi me'yorga

nisbatan 2-10 barobar oshishi mumkin, ayniqsa o'tkir obstruktsiyada. To'siqni olib tashlagandan so'ng, aminotransferaza darajasi tezda normallasadi, bilirubin darajasi esa 1-2 hafta ichida, ishqoriy fosfataza esa sekinroq tiklanadi.

Bemorlar terining qichishi, ko'ngil aynishi, qusish, shishib ketishidan shikoyat qiladilar, gaz ajralishining oshishi (meteorizm). Xoledoxolitiyoz bilan, agar u darhol bartaraf etilmasa, ko'tarilgan xolangit deyarli har doim qo'shiladi. Xolangitning og'irligi xolestaz davomiyligi va xolemiya darajasiga bog'liq. Qisqa muddatli, ammo takroriy safro chiqishi buzilishi bilan surunkali xolangit rivojlanadi, bunda (odatda safro kolikasining tez o'tib ketishidan keyin) harorat biroz ko'tarilib, subfebril daraja ko'tariladi, siydik qorayadi va ba'zida sariqlik qo'shiladi. Bu alomatlar odatda 2-3 kundan oshmaydi. Qon testida kichik neytrofil leykotsitoz, ESRning o'rtacha o'sishi, vaqtinchalik giperbilirubinemiya, ishqoriy fosfataza darajasining qisqa muddatli va ahamiyatsiz oshishi aniqlanadi.

Jigar saratoni

Gepatotsellyulyar karsinoma (HCC) yoki jigar saratoni jigarda shish paydo bo'lganda paydo bo'ladi. Bu yiliga 12 000 dan ortiq o'limga sabab bo'ladi va bu kattalardagi eng jiddiy saraton kasalliklaridan biriga aylanadi.

Jigar saratoni ko'pincha asosiy kasallik uchun skrining paytida tashxis qilinadi. Bemorlar ko'pincha jigar kasalligi bilan bog'liq alomatlardan shikoyat qiladilar va tekshiruv saratonni aniqlaydi.

Jigar saratoni Qo'shma Shtatlarda tarqalgan, lekin surunkali gepatit B va gepatit C infeksiyalari va aflatoksin ta'sir qilish kabi xavf omillari sababli butun dunyoda keng tarqalgan. Semptomlarga sariqlik (terining sarg'ayishi), qorinda og'riqlar, o'ng yelka og'rig'i va vazn yo'qotilishi kiradi. Shifokorlar tomografiya testlari va qon testlarini birlashtirib, holatni aniqlaydilar.

O'sish hajmiga qarab davolash usullari o'smani, jigar transplantatsiyasini, maqsadli terapiyani, kemoterapiya va ba'zan radiatsiya terapiyasini o'z ichiga olishi mumkin.

Jigar saratoni qorinning o'ng tarafidagi pastki qovurg'alar ostida joylashgan organda paydo bo'ladi. Badanning boshqa joylarida boshlanib, jigarga (jigar metastazlariga) tarqaladigan o'smalardan asosiy jigar saratoni (hepatocellular karsinoma) va safro kanali saratonini

(xolangiokarsinomani) ajratib olish juda muhim. Jigar metastazlari asosiy jigar saratoni bilan taqqoslaganda ancha keng tarqalgan va boshlang'ich jigar saratoni davolash o'rniga asosiy saraton (o'pka saratoni yoki ko'krak saratoni kabi) bilan davolanadi.

Jigar funksiyalari kasallikning mumkin bo'lgan alomatlarini ko'rib turganingizdagina muhimdir. Jigar zaharli moddalarni detoksifikatsiyalashda, ichaklardagi hazm qilishda yordam berishda va qizil qon tanachalari ishlab chiqarishda muhim bo'lgan gormonlarni ishlab chiqarishda rol o'ynaydi.

Yuqorida sanab o'tilgan saratonlardan tashqari jigar saratonining kamroq turlari ham mavjud. Ulardan ba'zilari gepatoblastoma, bolalik asri saratonining kam uchraydigan shakli va jigar angiosarkomasidir. Ushbu tadqiq, birinchi navbatda, jigar saratoni va safro yo'llarining saratoniga qaratiladi.

Jigar saratoni oldini olishda, profilaktikaning birligi bir funt sterling turiga to'g'ri keladi va B va S gepatitining oldini olish ayniqsa muhimdir. Agar siz bu kasalliklarni rivojlanishidan qochsangiz yoki ularni davolashni boshlasangiz, jigar saratoni xavfini 90 foizga kamaytirishingiz mumkin. Hatto ushbu infeksiyalarni olib boradigan kishilar uchun ham sirrozning rivojlanishi va ehtimol jigar saratoni xavfini kamaytirishi mumkin bo'lgan davolanish mavjud.

Jigarning xavfli o'smalari jigar saratoni yoki jigar karsinomasi atamalarida umumlashtiriladi. Jigarda (saraton kasalligining birlamchi saratoni) va jigarda boshlanadigan xavfli metastazlarni boshqa saraton kasalligidan ajratish juda muhimdir. Asosan, jigarda metastatik saraton hujayralariga qaraganda birlamchi o'smalar kamroq uchraydi.

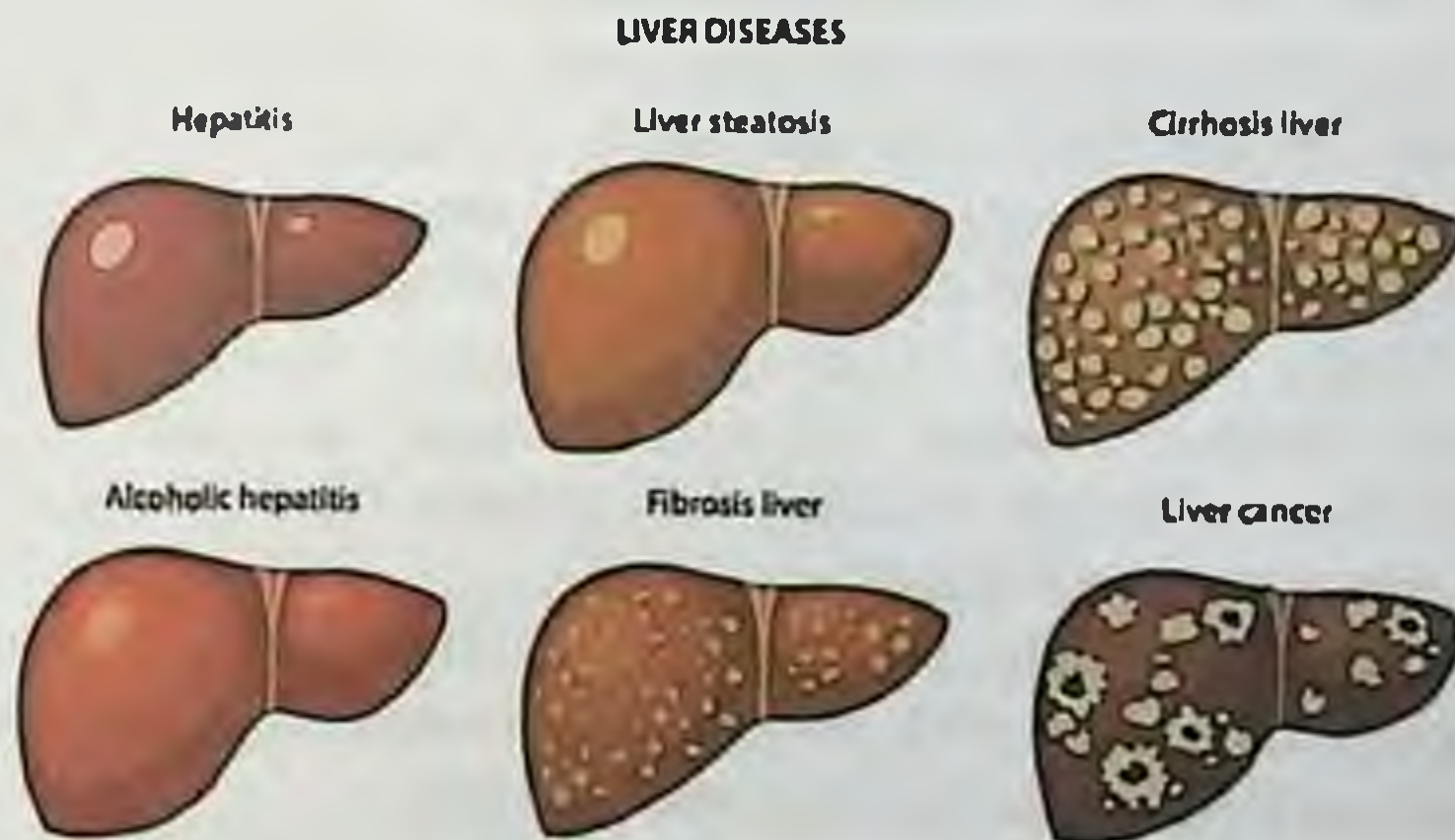
Birlamchi kasalliklarning aksariyati (oltmish to'rt foiz) jigar hujayrali karsinomalar deb ataladi, ular gepatosilulyar karsinoma (HCC) deb ham ataladi. Nomidan ko'rinib turibdiki, o'simta jigar hujayralaridan (gepatotsitlar) to'g'ridan-to'g'ri rivojlanadi. Shu bilan birga, jigardagi boshqa to'qima tuzilmalari ham ta'sir qilishi mumkin. Agar jigardagi safro yo'llarining hujayralari degeneratsiyaning boshlang'ich nuqtasi bo'lsa, bu xolangioselulyar karsinoma (CCC) deb ataladi. Taxminan har to'rtinchi boshlang'ich o'sma kasalligi uchun shunday holat. Agar kelib chiqishi qon tomirlarida bo'lsa, kimdir jigarning angiosarkomasi haqida gapiradi.

Agar qorinning o'ng yuqori qismidagi o'simta allaqachon aniqlangan bo'lsa, kasallik allaqachon rivojlangan va odatda boshqa shikoyatlar, masalan, astsit (qorin bo'shlig'i tomchisi) va kaxeksiya (aniq, patologik vazn yo'qotish) bilan birga keladi.

Surunkali gepatit B yoki C infeksiyalari yoki hatto alkogol ichimliklarni suiiste'mol qilish ko'pincha jigarning qisqarishiga olib keladi (jigar sirrozi). Jigar kasalligi eng muhim xavf omili yoki jigar saratoni uchun eng keng tarqalgan qo'zg'atuvchi hisoblanadi va to'qson foizdan ko'p hollarda jigar hujayrali karsinomaning rivojlanishi uchun javobgardir.

Ammo boshqa jigar kasalliklari, shuningdek, yog'li jigar kabi jigar o'smalari rivojlanishiga yordam beradi. Bu, masalan, diabetga bog'liq bo'lishi mumkin yoki mavjud bo'lgan metabolik sindrom mavjud bo'lganda paydo bo'lishi mumkin, bu boshqa narsalar qatorida qonda lipid miqdori oshishi yoki kuchli semirish bilan bog'liq.

Jigar saratoniga olib keladigan boshqa omillar orasida chekish va zaharlanish mavjud. Qoliplari oziq-ovqat orqali yuborilgan (masalan.) *Aspergillus flavus*), masalan, Aflatoksin B1 zaharini o'z ichiga oladi. Bundan tashqari, ba'zi og'iz kontraseptivlari, anabolik steroidlar va ilgari ishlatilgan kontrast modda Torotrast kabi kimyoviy moddalar saratonga qarshi vosita deb hisoblanadi.



Gemokromatoz (temirni saqlash kasalligi) yoki alfa-1-antitripsin fermenti yetishmovchiligi kabi irsiy metabolik kasalliklar jigar saratoni xavfini oshirishi mumkin.

Jigar saraton belgilari kasallikning dastlabki bosqichlarida kam uchraydi, shish bo'lmasa, safro yo'llarining biriga yaqinlashadi va o't pufagining hujumiga o'xshash belgilar (obstruksiya) sabab bo'ladi.

Alomatlar quyidagilarni o'z ichiga olishi mumkin:

- O'ng yuqori qorindagi og'riq
- O'ng tomondagi qorin bo'shlig'i (sizning qovurg'alarinigiz ostida yoki ehtimol pastroq)
- O'ng pichoq og'rig'i
- Sariqlik
- Oq yoki oq tabure
- To'q siydik
- Qichishish
- Qorin bo'shlig'idagi suyuqlik
- Ateşlenme (101 daraja yoki undan yuqori, bir necha kun davomida infeksiyaning aniq belgilari bo'lmagan holda)
- Tana vaznining yo'qotilishi
- Ishtahani yo'qotilishi, charchash va umumiy befarqlik hissi kabi nospesifik simptomlar

Jigar saratoni - bu jigarda rivojlanadigan xavfli sharoitlar. Ko'pincha bu gepatotsitlar almashinuvini kuchaytiradigan surunkali yallig'lanish tufayli yuzaga keladi.

Etiologiya

- HBV yoki HBC surunkali infeksiyasi
- Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va chekish: Uzoq muddatli og'ir spirtli ichimliklarni iste'mol qilish sirrozning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, jigar saratoni xavfini oshirishi mumkin. Chekish, ayniqsa, gepatit B kabi boshqa xavf omillari bilan birgalikda, xavfni oshiradi.
- Nasliy moyillik: Agar jigar saratoni bilan og'rikan oila a'zolarinigiz bo'lsa, sizning riskinigiz o'rtacha darajadan yuqoridir. Gemokromatoz va Wilson kasalligi kabi genetik kasalliklarga chalingan shaxslar uchun xavf ham ortadi.
- Tibbiy sharoitlar: Jigar saratoni xavfini kuchaytiruvchi tibbiy sharoitlar orasida boslang'ich sklerozining xolangit, asosiy biliaer sirroz, alkogolsiz yog'li jigar kasalligi va diabet mavjud.
- Aflatoksin ta'sir qilish: kamdan-kam uchraydigan, ammo butun dunyoda keng tarqalgan, noto'g'ri saqlangan donalar va yong'oqlarda o'sadigan mantarlar tomonidan chiqariladigan aflatoksin-toksinlarga ta'sir qilish - jigar saratonining muhim sababidir.
- Jigarda surunkali yallig'lanish o'zgarishlariga olib kelishi mumkin bo'lgan boshqa har qanday holat.

- Turli omillar gepatotsitlarda displastik o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Bu displastik o'zgarishlar gepatotsellulyar karsinomalar uchun prekursor sifatida xizmat qiladi.

Tashxis

Morfologiya Makroskopiya

Bu o'smalarni o'ziga xos och yashil rangga ega bo'lgan bir fokusli yoki ko'p fokusli massa sifatida kuzatish mumkin. Ular diffuz infiltrativdir. Gepatotsellulyar karsinomalar qo'shni tomirlarga kirib boradi; shuning uchun ular qon orqali boshqa organlarga metastaz beradi.

Mikroskopiya

Anaplastik karsinomalar gepatotsellulyar karsinomalarning eng kam farqlanadigan shakli hisoblanadi. Anaplastik saratonning xavfli hujayralari pleomorfikdir.

Yaxshi ajratilgan karsinomalar trabekulyar, asinar yoki psevdobezli tuzilishga ega. Ularda giperxrom yadrolari va taniqli nukleolli hujayralari bor.

Klinika

Gepatotsellulyar karsinomalar erkaklar orasida keng tarqalgan.

Qorin og'rig'i, isitma, bezovtalik, astit va vazn yo'qotish odatiy ko'rinadigan alomatlaridir.

Kemoterapiya: Jigar saratoni uchun beriladigan kemoterapiya dori vositalarining turli xil tarkibi mavjud. Kemoterapiya organizmda tezlik bilan bo'ladigan hujayralarga hujum qilib ishlaydi. Afsuski, organizmda tez-tez ajralib turuvchi normal hujayralar mavjud bo'lib, bu narsa terining yo'qolishi va infeksiya xavfining oshishi kabi kemoterapiyaning ma'lum yon ta'sirini keltirib chiqaradi. Xemoembolizatsiya - bu kimyoviy terapiyaning to'g'ridan to'g'ri jigarga kiradigan katta arteriyaga (transarterik) berilishiga olib keladi. Xemoembolizatsiya asosiy davo sifatida ishlatilishi mumkin, biroq jigar transplantasini kutayotgan bo'lsa ham, o'smaning o'sishini sekinlashtirishga harakat qilish uchun foydalaniladi.

Maqsadli T harapsi: maqsadli terapiya vositalari kimyoviy davolanishdan farq qiladi, chunki ular saraton hujayralari o'sishida muayyan yo'lni aniqlaydilar.

Jigar saratoni

Xolangio karsinomalari

Xolangio karsinomalari jigar ichidagi yoki tashqarisidagi o't yo'llaridan paydo bo'ladi.

Xavf omillari

Birlamchi sklerotik xolangit

Xoledoxal kista

HCV infeksiyasi

Jigar chayqalishi

Morfologiya

Bu o'smalar qattiq xarakterga ega. Limfatik va qon tomirlariga kirishga qodir desmoplastik hujayralar mikroskopik tarzda kuzatilishi mumkin. Xolangio karsinomalari odatda suyaklar, buyrak usti bezlari va miyaga metastaz beradi.

Gepatoblastoma

Gepatoblastomalar yosh bolalarda uchraydi va ular primitiv jigar hujayralaridagi displastik o'zgarishlardan kelib chiqadi.

Anglosarkomalar



Normal Liver



Liver Cirrhosis

Bu turdagi jigar saratonining prognozi juda yomon. Vinil xloridning ta'siri angiokarsinomalar uchun asosiy xavf omilidir.

Gepatolienal sindrom — jigar va taloqning yonma — yon (parallel) shikastlanishi bo'lib, taloq, giperplaziyasi bilan namoyon buladi. Gepatit, sirroz, Banti va Goshe va b.k., kasalliklarda uchraydi. Taloqning kattalashishi (splenomegaliya) jigarda qon aylanishining buzilishi yoki ikkita a'zoning xam bir vaqtda shikastlanishi natijasida biriktiruvchi to'qima elementlarining o'sishi bilan bog'lik, bo'lishi mumkin. Taloq, asosiy qon rezervuarlaridan biri bo'lganligi tufayli PGda qon dimlanishi tabiiyki, yuqori darajaga yetadi va boshqa a'zolarga qaraganda ilgariroq rivojlanadi. Ammo jigar shikastlanishida splenomegaliyani faqat PG bilan tushuntirib bo'lmaydi. Ikkita a'zo ishining qo'shilgan buzilishi ularga xos ko'pgina umumiy xususiyatlar bilan xam tushuntiriladi. Bulardan biri jigar va taloqning retikuloendotelial to'qimaga boy bo'lishi ya'ni modda almashinuvi, immunitet va gemoliz kabi bir xil jarayonlarda ishtirok qilishi. Shunday qilib, jigar va taloq, kattalashishining birga qo'shilishi ularning turli sabablar (infeksiya — toksinlar) ta'sirida kasallik jarayoniga bir vaqtda jalb qilinishi bilan tushuntirilishi mumkin.

Axoliya sindromi (yun. - a - belgining yoki xususiyatning yo'qligi+chole - o't) ichakda o'tning bo'lmasligi natijasida, hazm

jarayonlarining buzilishi bilan xarakterlanadi. Bunda yog'larning hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishi; yog'da eruvchi vitaminlar so'rilishining buzilishi; najasda yog'larning bo'lishi (steatoreya); najasda sterkobilinogenning bo'lmasligi natijasida uning rangsizlanishi; chirish va bijg'ish jarayonlarining kuchayishi bilan birga kechuvchi disbakterioz, meteorizm; ichak peristaltikasining pasayishi va tonusining tushishi, oqibatda ich ketishi, uning ich qotishi bilan almashishi; gipovitaminoz K; oqsil va u bilan birga prokoagulyantlar biosintezining buzilishi; kichik tomirlar devori o'tkazuvchanligining ortishi va uning gipokoagulyatsiya bilan gemorragik sindromning rivojlanishi kuzatiladi.

Parenximatoz sariqlik. Parenximatoz sariqlik jigarga yuqumli – parazitar omillar (virus, bakteriyalar va ulaming toksinlari, bezgak plazmodiyasi va b.) va noinfektsion ta'sirlar (organik va anorganik zaharlar, masalan, alkogolning katta dozalari; gepatotrop antitanalar va sensibillangan limfotsitlar; o'smalar va b.)ning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri natijasida vujudga keladi. Jigar funksiyalari buzilishining xarakteri va rivojlanishining ko'rinishi shikastlanish darajasi va shikastlangan gepatotsitlar soniga bog'liq. Ko'p hollarda shikastlanish hujayra membrana tuzilmalarining o'zgarishi yoki fermentlar faolligining pasayishi bilan boshlanib, rivojlanadi va jigar hujayralarining destruktiviyasi bilan yakunlanishi mumkin. Amaliy jihatdan jigar shikastlanishining turli holatlarida shikastlangan qismlarida gepatotsitlarning o't sintezlash va o't ajratish funksiyalari buziladi. Lekin patologik jarayon rivojlanishining turli davrlarida pigment atmashinuvi buzilishining o'ziga xos tomonlari mavjuddir.

Birinchi bosqichda (sariqlik oldi davri) gepatotsitlar shikastlanishining birlamchi o'ziga xos belgilari: urobilinogenning fermentlar ta'sirida o'zgarishi va oksidlanishining buzilishi natijasida, qon va siydikda paydo bo'lishi; qonda jigar uchun xos bo'lgan shikastlangan hujayra membranasidan oson o'tuvchi transaminazalar (aspartatam inotransferaza, alaninam inotransferaza) faolligining ortishi kuzatiladi.

Ikkinchi bosqichda (sariqlik davri) glyukuroniltransferaza faolligining pasayishi sababli bilvosita bilirubinning glyukuronat kislota bilan kon'yugatsiya (birikish) jarayoni buziladi. Buning natijasida, bilirubinda glyukuronidning miqdori (bevosita bilirubin) kamayadi. Shu bilan bir vaqtda jarohatlangan gepatotsitlar o'zi sintezlayotgan o'tni faqatgina o't kapillyarlariga emas, balki qon kapillyarlariga ham ajrata boshlaydi. Natijada qonda ozod o't kislotalari paydo bo'ladi, umumiy bilirubinning miqdori bevosita bilirubin hisobiga ortadi, shuningdek, u

siydik bilan ham ajrala boshlaydi. Bundan tashqari jarohatlangan, shishgan gepatotsitlarning o't kapillyarlarini siqishi natijasida o't ajralishi qiyinlashadi, bu esa o't kislotalarining jigar qon tomirlariga rezorbtsiyasi oshishi uchun sharoit yaratadi. Shu sababdan o'tning ichakka tushishi kamayadi va xolemiya belgilari kuzatiladi.

Uchinchi bosqichda, jigarning og'ir jarohatlanishda (koma oldi davri) gepatotsitlarning bilvosita bilirubinni bog'lash va uni bevosita bilirubinga aylantirish qobiliyati to'liq yo'qotiladi. Shuning uchun qonda bilvosita bilirubinning miqdori orta boradi. Ayni vaqtda qonda bevosita bilirubinning miqdori kamayadi va albatta urobilinogen yo'qoladi. Bunday holatning vujudga kelishi ichakka bevosita bilirubinning tushmasligi oqibatidir. Jigarning to'siq va boshqa vazifalarining buzilishi bilirubinning toksik shakllari va boshqa metabolitlarning qonda paydo bo'lishi organizm gomeostazining sezilarli buzilishi va jigar komasi rivojlanishi xavfini tug'diradi.

Gemolitik sariqlik. Bunday sariqlikka turli xil omillar (eritrotsitlamin o'zidagi yoki tashqi) ta'sirida eritrotsitlarning me'yoridan ortiq parchalanishi sabab bo'ladi. Bunda eritrotsitlar gemolizi natijasida vujudga keluvchi belgilar (anemiya, gemoglobinuriya)dan tashqari, qonda bilvosita bilirubin miqdorining ko'payishi kuzatiladi. Bu holat: a) uning gemoglobindan ko'p miqdorda hosil bo'lishi; b) normal jigar hujayralarining qondagi ortiqcha miqdordagi bilvosita bilirubinni ushlab qolishi va o'zgartirish (transformatsiya qilish) qobiliyatining pasayishi natijasida vujudga keladi. Uning kelib chiqishiga eritrotsitlar gemolizi tufayli vujudga keluvchi gipoksiya ham sabab bo'ladi, chunki gepatotsitlardagi, xususan bilvosita bilirubinni diglyukuronidga aylantiruvchi fermentlar faolligi pasayadi. Qonda bilvosita bilirubin ortishi natijasida teri va shilliq qavatlar sariq rangga kiradi. Uning rivojlanish darajasi va tusi gemolizning jadalligiga bog'liq. Bir vaqtning o'zida najas va siydik tarkibida sterkobilinogen va urobilinogen miqdorining ortishi sababli, ular kuchliroq bo'yaladi. Eritrotsitlar lizisi natijasida vujudga kelgan sariqlikda qon va siydikda urobilinogen miqdori ko'pligi aniqlanadi.

Sariqlikning yana bir turi - *enzimatik sariqlik* tafovut etiladi. Bu tur sariqlik bilirubinning intragepatotsitar metabolizmining buzilishi natijasida vujudga keladi. Pigment almashinuvida qatnashuvchi fermentlar sintezining pasayishi yoki sintezlana olmasligi, uning asosiy sababidir. Kelib chiqishi jihatidan bu sariqliklar asosan irsiydir. Shu bilan

birga ularning oqibati bo'lishi ham mumkin. Kelib chiqish mexanizmiga ko'ra 3 tur enzimopatik sariqlik tafovut etiladi:

1. Jilber sindromi. Bu tur sariqlikning asosida bilvosita bilirubinni qondan jigar hujayralariga faol ushlanishi va tashilishining buzilishi yotadi. Buning sababi tegishli fermentlar sintezidagi genetik yetishmovchilik hisoblanadi. Qonda umumiy bilirubinning ortishi asosan ozod (bilvosita) bilirubinning ko'payishi hisobiga bo'ladi. glyukuroniltransferazaning yetishmasligi natijasida vujudga keladi.

2. Krigler - Nayyar sindromi. Bu tur enzimatik sariqlik ozod bilirubinni bog'langan bilirubinga aylantiruvchi asosiy ferment - glyukuroniltransferazaning yetishmasligi natijasida vujudga keladi.

3. Dabin - Djonson sindromi. Ushbu tur sariqlik jigar hujayra membranasi orqali o't kapillyarlariga bilirubin diglyukuronidni o'tkazishda qatnashuvchi fermentlarning yetishmasligi natijasida kelib chiqadi. Natijada bevosita bilirubin faqatgina o't kapillyarlariga emas, qisman qonga ham o'tadi.

Chaqaloqlar sariqligi. Uning ikki xili farqlanadi: fiziologik va patologik. Fiziologik xiliga giperbilirubinemiya xos va chaqaloq xayotining birinchi kunlarida teri va shilliq kavatning sarg'ish rangga bo'yalishi bilan kechadi. Axlat va siydik uzgarishsiz, siydikda ut pigmentlari aniqlanmaydi. Bolaning axvoli sariqlikning bu xilida uzgarmaydi va xayotining 10-kuniga borib sariqlik utib ketadi. Sariqlikning patologik xili chakaloklar gemolitik kasalligida uchraydi.

Chaqaloqlarning gemolitik kasalligi (ChGK) — bu kasallik asosida ona va xomila eritrotsitlari antigenining mos kelmasligiga bog'lik eritrotsitlar gemolizi yotadi. U chaqaloqlarda 0,25—0,7% xollarda aniqlanadi va perinatal 2,6 dan 7,1% gacha uchraydi. Kasallik asosan ona va xomila qonini Rh — omil buyicha, kamroq xollarda antigen guruxlari va boshqa antigen tizimlari buyicha mos kelmasligi natijasida kelib chiqadi. Rh — omil yuqori antigen faollikka ega va 85% odamlar eritrotsitlarida uchraydi va bu odamlar Rh - musbat deyiladi.

Kasallikning izoimmun etiologiya nazariyasiga binoan xomila Rh — omili yuldosh orqali Rh - manfiy ona qoniga tushib, Rh — antitana xosil bo'lishini chaqiradi. Ular o'z navbatida yo'ldosh orqali xomila qoniga kiradi, natijasida xomila va chaqaloq eritrotsitlari gemolizga uchraydi. Agar gemoliz tezligi jigarning konyugatsiyalash imkoniyatidan yuqori bulsa qon o'zanida bilvosita bilirubin yig'ila boshlaydi, to'qimalarni bo'yaydi va sariqlik rivojlanadi (bilirubin 34 mkmol/l, yoki 2 mg% dan yuqori bo'lganda).

Qon o'zanida bilvosita bilirubin albumin bilan bog'lanadi. Bu kompleksdan uning gematoensefalik to'siq (baryer) orqali diffuziyalanishi mumkin emas, demak miya shikastlanishining oldi olinadi. Lekin bilirubin miqdori 307 — 342 mkmol/l ga (18 — 20mg%) yetganda gematoentsefalik baryer bilirubin uchun o'tkazuvchan bo'lib qoladi va bilvosita bilirubin bosh miyaga yetib boradi va miyani, birinchi navbatda po'stlog' osti yadrolarini bo'yaydi va shikastlaydi — yadro sariqligi (icterus nuclearis) paydo buladi.

ChGK ayrim sindromlarning namoyon bulish darajasiga qarab uning quyidagi shakllari farq qilinadi: shishli (2%), sariqli (88%) va anemik (10%).

Sariqlik shakli — kasallikning ko'p uchraydigan va odatda og'ir kechadigan shakli xisoblanadi. Sariqlik bola tug'ilishi bilanoq yoki chaqaloq xayotining birinchi, kamdan — kam xolatlarda, ikkinchi kunida paydo bo'ladi, so'ng intensiv ravishda avj ola boshlaydi, jigar va taloq qatnashadi.

Bilirubin bilan zaxarlanishning kuchaya borishi bilan birga bola axvoli og'irlashadi: ular bo'shashadi, ko'p uxlaydi, fiziologik refleklar susayadi. 3 - 4 - kunlarga borib bilvosita bilirubin miqdori kritik raqamga (307—342 mkmol/l yoki 18—20 mg%) yetishi mumkin va yadro sariqligi sipmtomlari paydo bo'ladi.

Chaqaloq xayotining birinchi haftasi oxirlarida intensiv gemoliz fonida xosil bo'luvchi xolestaz tufayli o'tning ichakka chiqishi buziladi («o't quyuqlanish sindromi») va xolestatik sariqlik belgilari paydo bo'ladi, natijada teri yashilroq tus oladi, axlat rangsizlanadi, siydik qoramtir rangga bo'yaladi — pivani eslatadi, qonda bevosita bilirubin miqdori kupayadi. Og'ir xolatlarda teri qatlamining sarg'ish rangga bo'yalishi uzoq, muddat — 5—6 oylar va undan ko'p davom etadi. ChGK sariqlik shakli odatda giperxrom anemiya bilan kechadi, uning davom etishi kasallikning og'irligi va davolash usullariga bog'lik bo'lib 2—3 oygacha cho'zilishi mumkin.

Jigar kasalliklari uchun laboratoriya va asbob -uskuna tadqiqot usullari

A. Biokimyoviy tadqiqotlar.

1. Pigment metabolizmini o'rganish.

Bilirubin gemni yo'q qilish paytida hosil bo'ladi: taxminan 80% - eritrotsitlar gemini yo'q qilish paytida, 20% - boshqa gemoproteinlar,

masalan, mioglobin, to'qima sitoxromlari, yo'q bo'lganda. Retikuloendotelial tizim hujayralarida (Kupffer hujayralari, taloq makrofaglari) gemoksigenaza ta'siri ostida gem biliverdinga aylanadi, bu esa o'z navbatida biliverdin reduktaza ta'sirida konyugatsiyalanmagan (bog'lanmagan, bilvosita) bilirubinga (NKB) aylanadi.) albumin bilan qon orqali tashiladi. Qondan NCP gepatotsitlarga kiradi, u yerda konyugatsiyalangan (bog'langan yoki to'g'ridan -to'g'ri) bilirubin (CB) hosil bo'ladi. Bu jarayon UDP-glyukuronil transferaz mikrosomal fermenti tomonidan katalizlanadi. Mono-, keyin diglyukuronid bilirubin hosil bo'ladi. Bilirubinning yuqori polarizatsiya qiluvchi glyukuron kislotasi bilan birikishi uni suvda eriydi, bu uning o'tga o'tishini va buyraklardagi filtratsiyani ta'minlaydi.

CB (monoglyukoronid) gepatotsitlarning biliar qutbining sitoplazmatik membranalari, lizosomalari va Golji apparati yordamida gepatotsitlardan safro kapillyarlariga chiqariladi. Safro yo'llarida CB (diglyukoronidga aylanadi) xolesterin, fosfolipidlar va o't kislotalari bo'lgan makromolekulyar kompleksni (misel) hosil qiladi. Safro bilan CB o'n ikki barmoqli ichakka chiqariladi. Voyaga yetgan odamda ichak bakteriyalari pigmentni tiklab, avval mezobilirubin (mesobilinogen), keyin urobilinogen (UB) hosil qiladi. Ingichka ichakdan hosil bo'lgan UBning bir qismi ichak devori orqali so'riladi, portal venaga kiradi va qon oqimi bilan jigarga tashiladi, u yerda pigment butunlay parchalanadi. Ichakda qolgan urobilinogen yo'g'on ichakka kiradi, u yerda sterkobilinogenga (SB) aylanadi, bu najasni normal bo'yashini beradi va ular bilan birga havoda oksidlangan holda chiqariladi - sterkobilin. Yo'g'on ichakning shilliq qavatiga so'rilgan SBning bir qismi gemorroiyal venalar orqali umumiy qon oqimiga kiradi, buyrakda filtrlanadi va siydik bilan chiqariladi.

Qondagi umumiy bilirubinning normal miqdori (Endrashek va boshqa. Usuli bo'yicha) 6,8 - 20,5 mkmol / L ni tashkil qiladi. Bu miqdorning 75% ni NKB tashkil qiladi va 25% (ya'ni 1/4-1 / 5) CB (bilirubinning qon indeksi - BP) ga to'g'ri keladi.

Umumiy bilirubin darajasi sariqlikning og'irligiga baholanadi. yengil darajasi bilan umumiy plazmadagi bilirubin 86 mkmol / l ga ko'tariladi; o'rtacha - 171 mkmol / l gacha; og'ir holatlarda - 171 mkmol / l dan yuqori.

Siydikda bilirubin. Siydik ichiga faqat CB kirishi mumkin, agar uning qondagi miqdori 34 mkmol / L dan oshsa (erimaydigan NB albumin bilan bog'langan va buyrak filtridan o'tmaydi). Siydikda bilirubinni

aniqlash (bilirubinuriya) gepatobiliar kasallikning dastlabki alomatidir. Bu holda siydik bu pigment bilan quyuk rangga bo'yalgan.

Siydik urobilin. Oddiy sharoitda urobilinogenning faqat izlari umumiy qonga va siydikka kiradi yoki ko'pchilik mualliflar ishonganidek, u umuman kirmaydi, chunki jigarning normal holatida uni jigardan qondan to'liq ushlab turadi. ichakning aylanishi va oddiy somon - siydikning sariq rangini boshqa pigment - sterkobilin beradi.

Asosiy patofiziologik jigar sindromlarining biokimyoviy belgilari

1. Sitolitik sindrom (gepatotsitlar yaxlitligini buzilishi) xarakterlanadi: a) ALAT, AsAT, LDH indikatorli fermentlar va uning fermentlari - LDH 4 va LDH 5 faolligining oshishi; o'ziga xos jigar fermentlari sorbitol degidrogenaza, aldolaza, ornitin karbamil transferaza; mitoxondrial fermentlar - glutamat dehidrogenaza, suksinat degidrogenaza; b) giperbilirubinemiya, asosan CBning ko'payishi bilan bog'liq.

2. Xolestaz sindromi (intra- yoki ekstragepatik, pastga qarang) quyidagilar bilan namoyon bo'ladi: a) ekskretor fermentlar faolligining oshishi (xolestaz belgilari)- ishqoriy fosfataza ALP, gammaglutamil transpeptidaza (GGTP), leysin amin peptidaza, 5-nukleotidaza; b) qondagi konyugatsiyalangan bilirubin, safro kislotalari, xolesterin, fosfolipidlar, g-lipoproteinlar miqdorining oshishi.

3. Gepatotsellulyar yetishmovchilik sindromi (pastga qarang) xarakterli: a) xolinesteraza faolligining pasayishi; b) asosan albumin hisobiga qon zardobida umumiy oqsil miqdori kamayishi (albumin-globulin koeffitsientining pasayishi); I, II, V, VII, IX, X, XIII qon ivish omillari miqdorining kamayishi; v) gipoxolesterolemiya; d) giperbilirubinemiya, asosan, NKB tufayli (uning neytrallashuvi buzilganligi sababli); e) ammiak (karbamidga aylanmaydi) va boshqa zaharli mahsulotlarning ko'payishi.

4. Immunitetga ega hujayralarning sezuvchanligi va fagotsitik tizimning faollashishi natijasida yuzaga keladigan immuno-yallig'lanish sindromi quyidagilar bilan namoyon bo'ladi: a) qon zardobida gammaglobulinlar darajasining oshishi; b) musbat oqsil-cho'kindi namunalari (timol, sublimat, Veltman va boshqalar); IgG, IgM, IgA darajasining oshishi, o'ziga xos bo'lmagan antikorlarning paydo bo'lishi, shu jumladan DNK, silliq mushak tolalari, mitoxondriya, BTL javobining o'zgarishi.

Instrumental tadqiqot usullari

B. Jigar morfologiyasi va funksiyasini baholashning instrumental usullariga quyidagilar kiradi: radionuklidli tadqiqotlar (skanerlash,

so'rilish va chiqarish funksiyalarini o'rganish), angiografiya, ekografiya, punktsion biopsiyasi, laparoskopiya.

Diagnostik kriteriyalar umumiy tushunchasi:

Virusli gepatitning belgilarini aniqlash o'tkir, surunkali gepatit, jigar sirrozi, gepatotsellular karsinomasining etiologiyasini, shuningdek, sog'lom odamlarda virusning qat'iyligini va o'tmishdagi infeksiyani aniqlashga yordam beradi. Surunkali jarayonlarda ularning dinamik tekshiruvi antiviral terapiyaning samaradorligini nazorat qilish imkonini beradi. Polimeraza zanjiri reaksiyasi usuli (PCR) – RNK, virus DNK va viremiya darajasini – antigenlar aniqlash uchun immunoferment tahlil (Elishay) turli o'zgartirishlar yordamida antikorlar aniqlash uchun.

JIGAR BIOPSIYASI

Umumiy tushuncha:

Jigar biqinish punkti mahalliy anesteziyadan foydalanib, shifoxonada o'tkaziladi. Ehtiyotkorlik bilan igna kiritilganda va materialning namunasi vaqtida yengil og'riqni boshdan kechirayotganda yengil noqulaylik hissi. Bemorning keraksiz asabiy holatida, nurli sedativ dorilarni qo'llash mumkin. Ko'krak yoki qorin bo'shlig'ining o'ng tomonida kichik bir kesma nayza bilan tayyorlanadi va ultrabot nazorati ostida igna kiritiladi. Materiallar igna bo'shlig'ida salbiy bosim hosil qilib, bir soniya ichida ishlab chiqariladi. Shundan so'ng, kesma joyi qayta ishlanadi va choyshab qo'llaniladi.

Jarayondan keyin bemorni ko'gushga yuboradi. Ikki soat davomida oziq-ovqat taqiqlanadi va aralashish sohasiga sovuq qo'llaniladi. Bir kundan keyin nazorat ultratovush tekshiruvi o'tkaziladi. Jigar biopsiyasining noto'g'ri natijasi 48 soat ichida paydo bo'ladigan og'riq bo'lishi mumkin.

Jigar biopsiya eng tez – tez transkoracal (interkostal - yilda 9 MRI) kirish, kamdan-kam hollarda amalga oshiriladi-transyugulyar yo'l (jigar venasi bir jugul orqali kateter boshqariladi). Jigar shikastlanishi bilan ultratovush yoki CT nazorati ostida amalga oshiriladi. Mato namunasi kamida 2 sm uzunlikda bo'lishi va 4 Portal traktlarini o'z ichiga olishi kerak. Olingan material biriktiruvchi eritma ichiga tushiriladi va gistologik tekshiruvga o'tkaziladi.



Har qanday aralashuv kabi, jigar biopsiya ham asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin:

- ichki qonash ;
- ichki organlarning shikastlanishi;
- INFEKTSION.

Jigar biopsiyasiga qarshi ko'rsatmalar:

- bemorning to'liq harakatchanligini ta'minlash mumkin bo'lmagan ruhiy kasallik;
- yurak-qon tomir tizimi kasalliklari;
- Diagnostika

Gistologik yallig'lanish faoliyati darajasini baholash-Portal, periportal, nekroz mavjudligi, fibroz darajasi, me'morlar jigar lobullari va boshqalar buzilishi darajasi.masalan, autoimmun gepatit xarakterli: periportal gepatit yoki ko'prik nekrozlari, limfomakrofagal infiltratsiyasi bilan Portal va periportal zonalarda, ko'pincha plazma hujayralari katta miqdorda. Vaqt o'tishi bilan jigar lobulyar tuzilishi buziladi, fibrogenez rag'batlantiriladi

Ko'rsatkichlar va kontrendikatsiyalar:

Ko'rsatkichlar: tashxisni aniqlashtirish, kasallikning prognozini aniqlash, o'tkir, surunkali gepatit, sirroz va turli xil jigar o'smalari uchun antiviral yoki immunosupressiv terapiya to'g'risida qaror qabul qilish; transplantatsiyani rad etish reaksiyasini bartaraf etish, transplantatsiya qilinganidan keyin reenfektsiyani bartaraf etish, intragepatik xolestaz,

giperbilirubinemiya, Portal gipertenziya va boshqalar sabablarini aniqlash.

- Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar: protrombin vaqt 3 s Piy kam 70%, 60h10 9/l dan kam trombositlar kontent, jigar gemanionasi, asit, xolangit, biliar obstruktsiya, bildiradi.

- Asoratlari: qon ketishi, plevrit, perigepatit, o't peritonit, karsinoid.

BIRLASHGAN USULLARI

Endoskopik retrograd xolangiopankreatografi (EHRHPG) o't yo'llari va oshqozon osti bezi kanallarini kontrast orqali amalga oshiriladi. Xolangiogram seriyasini tahlil qilish sizga Vater papilla, o't yo'llari va oshqozon osti bezi (yallig'lanish jarayoni, toshlar, o'smalar, kistalar, struktura va boshqalar) patologiyasi zonasining aniq topik diagnostikasini amalga oshirish imkonini beradi. O't yo'llari va oshqozon osti bezi kanallarini obstruktsiyasining darajasi va sababini aniqlash mumkin. mexanik sariqlik bilan, safro yo'llarining sfinkter apparati organik va funksional o'zgarishlarini farqlash.

- * Usulning kamchiliklari: 0,8 dan 36% gacha bo'lgan asoratlari (pankreatit, xolangit, sepsis, kanal devoriga zarar), o'lim - 1% haqida.

RADIONUKLID USULLARI

Umumiy vakillik:

Radionuklidlarni taqsimlash yoki yo'q qilish tabiati bo'yicha radionuklid usullari jigar va o't yo'llarining anatomik o'zgarishlari va funksional imkoniyatlari haqida ma'lumot beradi.

Diagnostika qiymati:

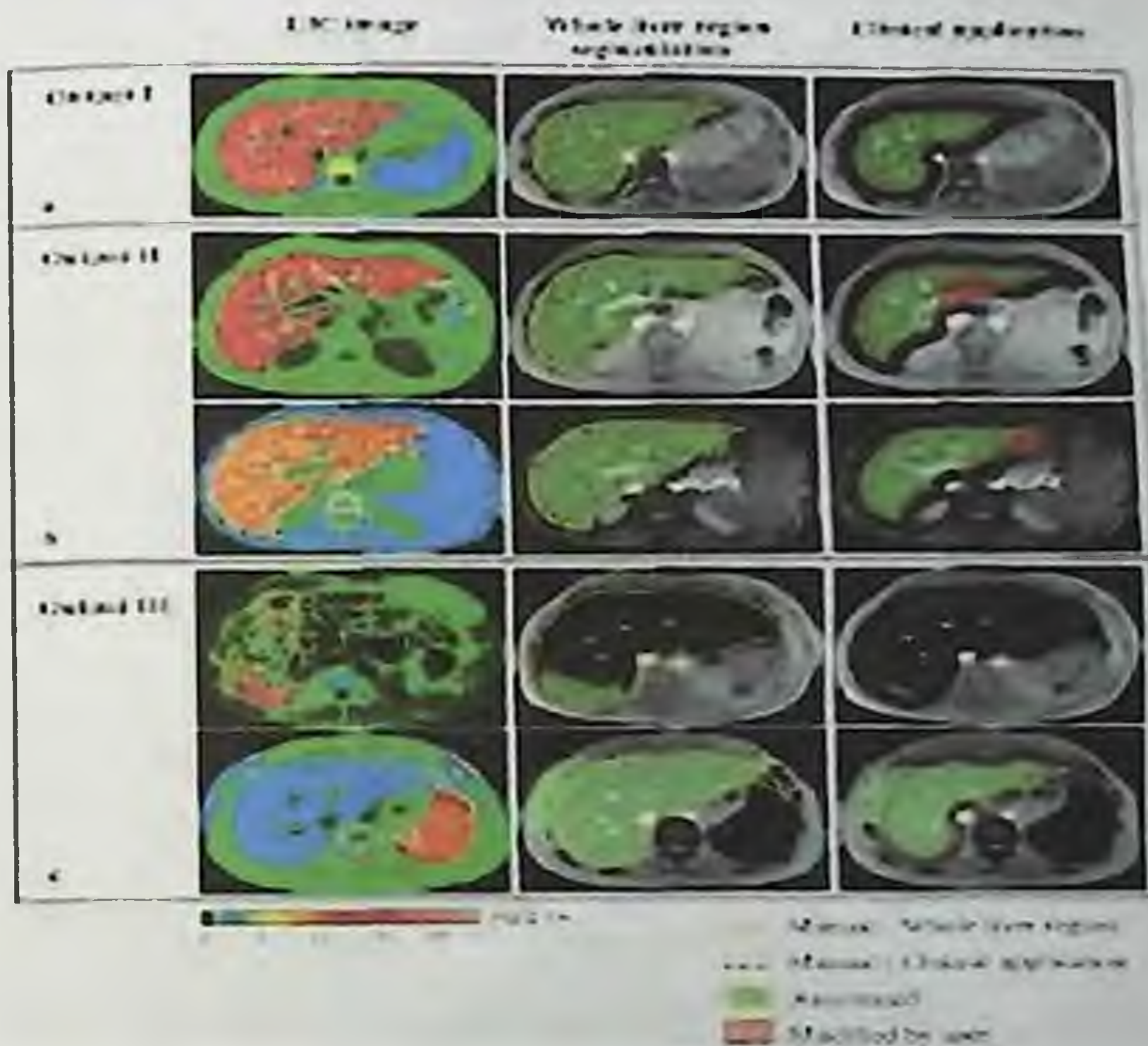
Jigar sintigrafiyasi va gepatobilitsintigrafiyasi parenximatoz va fokal jigar lezyonlarini aniqlash, o'tkir xoletsistit, o't yo'llari toshlari va o'smalari, pankreatobiliar zonaning funksional kasalliklarini aniqlashda yordam berishi mumkin.

- Ultratovush, CT va MRI, tartibi uzoq muddati, nurlanish xavfi yuqori, shuningdek, tibbiy xodimlar uchun maxsus shart-sharoitlar yaratish zarurati nisbatan past qarori tufayli yordamchi ahamiyatga ega

Jigarni tekshirish usullari.

Laboratoriya usullari: OAK (gemoglobin darajasi, eritrotsitlar, leykotsitlar, trombositlar, ESR, qon ivish vaqti, Duc sinov), tank

(sitolitik, mezenximal-yallig'lanish, jigar (hepatocellular) yetishmovchiligi, xolestatik sindromlar diagnostikasi), koagulogramma, immunologik usullar qonni tekshirish (Elishay va PCR virusli gepatitlar, jigaming boshqa yuqumli va parazitlar kasalliklari diagnostikasi, onkomarkerlarni aniqlash), OAM va koprogram (sariqlik sindromining dif diagnostikasi).



Jigarning morfologik tekshiruvi: transyugulyar jigar biopsiyasi, maqsadli jigar biopsiyasi (nozologik shakl va etiologik omil yaratish).

Jigar ultratovush tekshiruvi: shakli, hajmi, jigar tuzilishi, o't yo'llari va jigar tomirlarining holati.

CT va MRI (gorizontal bo'lak shaklida jigar tasvir, bo'lak darajasida anatomik munosabatlarni baholash imkonini beradi, fokal va diffuz jigar zararlanishlar mumkin tashxis).

Noninvaziv (UZDG, CT kontrasti, MRI) va **invaziv** (venografiya, angiografiya, splenopografiya, jigar tomirlarini o'rganish usullari (jigar

tomirlarining patologiyasini aniqlash - tromboz, Portal gipertenziya va boshqalar).

Portal Vena bosimini aniqlash (siqilish bosimini o'lchash, perkutan bosim o'lchami) (Portal gipertenziya diagnostikasi)

Jigar qon oqimini baholash (bo'yoqning uzluksiz qo'llanilishi, plazmadan bo'yoq ekstraksiyasini aniqlashga asoslangan usul va boshqalar) (Portal gipertenziya diagnostikasi).

FGDS, RRS, laparoskopiya – Portal gipertenziya sindromida varikoz tomirlarini aniqlash (Portal gastropati diagnostikasi).

Ko'krak organlarini rentgenologik tekshirish (gidrotoraks diagnostikasi, Portal gipertenziya sindromida gidroperikard)



Raqamlarni teskari hisoblash testlari, qo'l yozuvi va boshqalar, elektroensefalografiya (jigar ensefalopativ diagnostikasi).

O'T PUFAGI VA O'T YO'LLARI

Laboratoriya tadqiqot usullari: OAK (leykotsitoz, formuladan chappa siljish, ESR tezlashtirilgan), tank (xolestaz sindromi belgilari, lipid buzilishi, pigmentli metabolizm), duodenal tarkib (makroskopik, mikroskopik, biokimyoviy, bakteriologik ko'rsatkichlar), OAM va koprogram (kasallikning murakkab shakllarini tashxislash).

Sinovli nonushta bilan ultratovush (shakli, hajmi, devor holati, rivojlanish anomaliyalari, o't pufagi va o't yo'llari funksiyasi)

Euzi pankreato-biliar zonasi (aniq topikal tashxis bilan minimal patologik o'zgarishlar).



Radiologik tadqiqot usullari: og'iz yoki tomir ichiga xolesistografiya, transkutan xolangiografiya (jarrohlik masalalarini hal qilishda).

EHRHPG (aniq topikal tashxis bilan minimal patologik o'zgarishlar).

Kontrasti bilan CT va MRI (o't yo'llari kasalliklari erta tashxis).

Bilioscintigrafiya (jarrohlik aralashuvi masalasini hal qilishda).

Nazorat uchun savollar.

1. Jigarning asosiy funksiyalari, ularning buzilish sabablari.
2. Jigarning zararsizlantirish funksiyasi, aniqlash usullari.
3. Jigar faoliyatini o'rganishda qo'llaniladigan eksperimental usullari.
4. Jigar-hujayra yetishmovchiligining asosiy ko'rinishlari.
5. Sariq kasalligi, uning turlari, farqlovchi xossalari.
6. Xolemiya, uning klinik simptomokompleksining patofiziologiyasi.
7. Jigar komasini etiologiyasi va patogenezi.
8. Jigar kasalliklarini umumiy etiologiyasi va patogenezi.

Test savollari

1. Gepatit o'tkazgan bemor alkogol qabul qilishni davom ettirgan, unda jigar sirrozi belgilari bilan astit va oyoqda shish kuzatilgan. Qon tarkibini qanday o'zgarishi shish rivojlanishini aniqlab beradi?

- A. Gipoalbuminemiya
- B. Gipoglobulinemiya
- V. Gipoxolesterinemiya
- G. Gipokaliemiya
- D. Gipoglikemiya

2. O't pufugidagi yallig'lanish jarayonlari o'tni kolloid xususiyatini o'zgarishiga olib keladi. Buning natijasida o't komponentlari kristallanadi, cho'kmaga tushadi va o't toshi hosil bo'lishini faollashtiradi. Qaysi moddani kristallanishi asosiy ahamiyatga ega?

- A. Fosfat
- B. Urat
- V. Oksalat
- G. Oqsil
- D. Xolesterin

3. Kimyoviy ishlab chiqarishda ishlaydigan 38 yoshli erkakda, terisini sarg'ayishi sezilgan. Tekshirishlar quyidagi natijalarni bergan: anemiya, qonda bog'lanmagan bilirubin miqdorini, siydik va axlatda sterkobilin miqdori oshganligi. Taloq kattalashgan. Bemorda nima kuzatilgan?

- A. Gemolitik sariqlik
- B. Obturatsion sariqlik
- V. Parenximatoz sariqlik
- G. Nasliy Jilber sariqligi
- D. Nasliy Krigler-Nayyar sariqligi

4. Jigar sirrozi bilan bemorda assit kuzatilgan. Uni rivojlanishida nima hal qiluvchi rol o'ynaydi?

- A. Aldosteron ishlab chiqarilishini oshishi
- B. Antidiuretik gormon giperproduksiyasi
- V. Qonda oqsilni kamayishi
- G. Darvoza venasida gipertenziya
- D. Qon-tomir o'tkazuvchanligini oshishi

5. Bemor uzoq vaqt xolestsistitdan aziyat chekkan, poliklinikaga kasallikni qo'zishi shikoyati bilan murojaat qilgan. Bosh og'rishi, uyqusizlik, ta'sirchanlik, terini qichishi va sarg'ayishi aniqlangan. Axlati rangsiz. Pulsi 1 minutda 64 ta, arterial bosimi 105/75 mm.s.ust. Bu ma'lumotlar o'tni dimlanishi va xolemik sindrom rivojlanganidan guvoblik beradi. Uni patogenezi qonda nimani to'planishi bilan bog'liq?

- A. Xolesterin efiri
- B. Bog'lanmagan bilirubin
- V. O't kislotalari
- G. Bog'langan bilirubin
- D. Yog' kislota

6. Bemorda bo'lgan xolestsistit obturatsion sariqlik bilan asoratlangan, gemorragik sindrom rivojlangan. Bu nima bilan bog'liq?

- A. Qonda o't kislotalarini to'planishi
- B. Vitain K so'rilishini etishmovchiligi
- V. Yog' kislotalari so'rilishini susayishi
- G. Qonda bilirubinni oshishi
- D. Kalsiy so'rilishini etishmovchiligi

Vaziyatli masalalar

1. So'nggi bir necha kun ichida 52 yoshli bemorni yog'li ovqat eyishdan keyin o'ng qovurg'a yoyi ostidagi og'riqlar bezovta qilmoqda. Bemor ko'zdan kechirilganda sklera va terining sarg'ayishi, najas rangsizligi va siydikning "pivo rangi" ekanligi aniqlanadi. Bemorning siydigi tarkibida qanday modda borligi obturatsion sariqlikda siydikning to'q rangga kirishiga sabab bo'ldi?

- A. Bilirubinglukuronid
- B. Glyukoza
- Stercobilin
- Urobilin

2. 45 yoshli bemorda jigar yetishmovchiligi bor. Jigarning antitoksik funksiyasining yetishmasligi bemorda quydagilardan qaysi birining rivojlanishiga olib keladi?

- Jigar ensefalopatiyasi
- Gemorragik sindrom
- Gipovitaminoz
- Angidremiya

3. Bemorda o'tkir pankreatitning rivojlanishi umumiy o't yo'li o'tkazuvchanligining buzilishi bilan birga keladi. Bu qanday patologik jarayonga olib kelishi mumkin?

Obstruktiv sariqlik

Gemolitik sariqlik

Parenximatoz sariqlik

Jigar komasi

4. Bemor dispeptik simptomlar borligiga, melenaga shikoyat qildi. Tekshiruvlar davomida bemorda qizilo'ngach tomirlari kengayganligi va atsit borligi aniqlandi. Ushbu alomatlar qanday patologiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin?

Jigar sirrozi

Oshqozon yarasi

Kolit

Ichakning intoksikatsiyasi

5.42 yoshli bemor kusalxonaga tez yordam mashinasida oshqozondan qon ketishi bilan olib kelindi. Bemorda oshqozonda yara va oshqozon shilliq qavatining giperplaziyasi aniqlandi. Bemorda Zollinger-Ellison sindromi tashxisini tasdiqlash uchun qanday tekshiruvlar o'tkazish shart?

Qonda gastrin miqdorini aniqlash

Oshqozon osti bezi tomografiyasi

Qondagi sekretin miqdorini aniqlash

Me'da osti bezi fermenti faolligini aniqlash

Savol 1. Rasmda ko'rsatilgan holatda qanday sariqlik rivojlanadi?



- A. Xolestatik sariqlik
- B. Mexanik sariqlik
- V. Jigar sariqligi
- G. Gemolitik sariqlik
- D. Sariqlik rivojlanmaydi

Savol 2. Oshqozon osti bezi suyuqligining yo'qligi natijasida ishlov berilmagan yog'ning necha foizi axlatga chiqariladi?



- 50%
- 60%
- 70%
- 80%
- 100%

Savol 3. Qanday toshlar o't tosh kasalligiga taluqli emas?



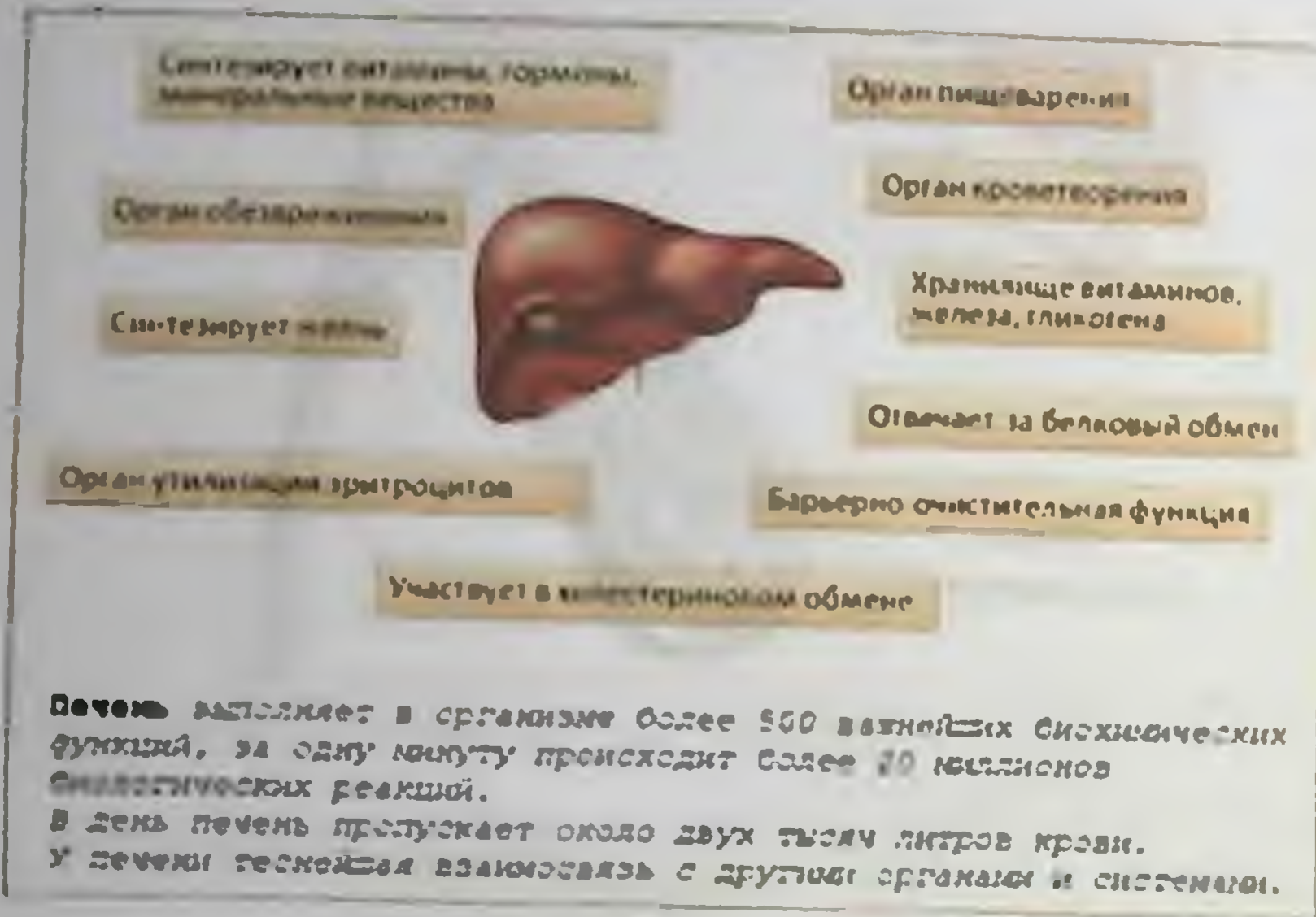
Желчный пузырь



Камни
(конкременты)

- Ohukli
- Fosfatli
- Pigmentli
- Xolestirinli
- Silikatli

Savol 4. Jigar funksiyasining qanday buzilishi hazm fermentlari faolligining o'zgarishiga olib keladi



- Safro hosil qilish
- Oqsil hosil qilish
- Glikoneogenez
- Gemotopoetik
- Energiya hosil bo'lishi

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR

Asosiylari:

- 1.1. Patologicheskaya fiziologiya. Pod red. A.D.Ado, Moskva, 2001g.
 - 1.2. N.X.Abdullaev, X.YA.Karimov "Patofiziologiya" Tashkent, 2002.
 - 1.3. Patologicheskaya fiziologiya. Pod red. N.N.Zayko, Kiev. 2004.
 - 1.4. Ado A.D., Novitskiy V.V., "Patologicheskaya fiziologiya", Tomsk, 2002
 - 1.5. Patofiziologiya (kurs lektsiy) pod red. P.F.Litvitskogo-M., 2000.
 - 1.6. Ovsyannikov V.G. Patologicheskaya fiziologiya: Tipovye patologicheskiye protsessy. Izd. Rost. un-ta, 2002.
 - 1.7. P.F.Litvitskiy "Patofiziologiya" M., 2003.
 - 1.8. Patologik fiziologiyadan amaliy mashgulotlar bo'yicha qo'llanma. Podred. N.X.Abdullaeva, Tashkent, 2004.
 - 1.9. A.A.Xusinov, E.G.Lemcheva. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam popatologicheskoy fiziologii. I i II chast', Tashkent, 2002
- Qo'shimchalari:
- 2.1. Gorizontov P.D., Gomeostaz M., Meditsina, 2006.
 - 2.2. Chernux A.M. i dr. Vospalenie, 2004.
 - 2.3. Chernux A.M. Mikrotsirkulyatsiya 2002.
 - 2.4. Krijanovskiy G.N. Obshchaya patofiziologiya nervnoy sistemi. M. Meditsina, 2002.
 - 2.5. Leytes S.M. Problemi regulyatsii obmena veshchestv v norme i patologii. M. Medgiz, 2004.
 - 2.6. Ado A.D. Voprosy obshchey nozologii. M. 2000.
 - 2.7. Obshchaya patologiya cheloveka. Ruk-vo pod red. A.I. Strukova, M. 2006
 - 2.8. Movet G.Z. Vospalenie, immunitet i giperchuvstvitel'nost'. M. 2002
 - Lopor G. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya. 2000g. 808s.
 - 2.9. Nazarenko G.I. Klin. otsenka rezul'tatov lab. issled-y. 2000g. 544s.
 - 2.10. Dolgix V.T. Klinicheskaya patofiziologiya dlya stomatologa. 2000g. 200s.
 - 2.17. Milyagin V.A. Norma v meditsinskoy praktike. Spravochnik, posobie. 2000g. 144s.

JIGAR PATOFIZIOLOGIYASI

O'quv qo'llanma

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI

Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Olim RAXIMOV

Texnik muharrir — Nodir Isayev

Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov

“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.

Pochta Indeksi 140100. Samarqand shahar,

Amir Temur ko'chasi, 18-uy.

Bosishga 06.10.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 2

Bichimi 60x84^{1:16}, “Times New Roman” garniturasida, 4.77 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 48 / 02.12.2022

Tel: (99) 448-80-19.

